

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1906

N°

31

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 20 Juin 1906, à 1 heure

PAR

Charles TAGUET

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

LA GASTROSUCCORHÉE

ET

Son origine nerveuse réflexe

Président : M. BRISSAUD, Professeur.

Juges : MM. {
BLANCHARD, Professeur.
GAUCHER, Professeur.
CLAUDE, Agrégé.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

1, RUE CASIMIR-DELAVIGNE ET 12, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE
(anciennement 36, rue Serpente.)

1906

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Doyen Professeurs.....

Anatomie
Physiologie.....
Physique médicale.....
Chimie organique et chimie minérale.....
Histoire naturelle médicale.....
Pathologie et thérapeutique générales.....
Pathologie médicale.....
Pathologie chirurgicale.....
Anatomie pathologique.....
Histologie.....
Opérations et appareils.....
Pharmacologie et matière médicale.....
Thérapeutique.....
Hygiène.....
Médecine légale.....
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....
Pathologie expérimentale et comparée.....

M. DEBOVE.
MM
POIRIER.
CH RICHET.
GARIEL.
GAUTIER.
BLANCHARD.
BOUCHARD.
HUTINEL
BRISAUD
LANNELONGUE.
CORNIL
MATHIAS DUVAL
SEGOND.
POUCHET
GILBERT
CHANTEMESSE
BROUARDEL.
DEJERINE.
ROGER.

Clinique médicale.....

Maladies des Enfants.....
Clinique de pathol. mentale et des malad. de l'encéphale.....
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....
Clinique des maladies du système nerveux.....

Clinique chirurgicale.....

Clinique ophtalmologique.....
Clinique des maladies des voies urinaires.....

Clinique d'accouchements.....

Clinique gynécologique.....
Clinique chirurgicale infantile.....
Clinique thérapeutique.....

HAYEM
DIEUJAFROY
DEBOVE
LANDOUZY.
GRANCHER
JOFFROY
GAUCHER
RAYMOND.
LE DENTU
TERRIER
BERGER
RECLUS.
DE LAPERSONNE
GUYON
PINARD.
BUDIN
POZZI.
KIRMISSON
Albert ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM
AUVRAY
BALTHAZARD.
BRANCA
BEZANÇON.
BRINDEAU
BROCA Andre
CARNOT.
CLAUDE.
CUNEO.
DEMELIN.
DEGREZ.

MM
DUPRE
DUVAL.
FAURE
GOSSET.
GOUGET.
GUIART
JEANSELME.
LABBE.
LANGLOIS.
LAUNOIS.

MM
LEGRY.
LEGUEU
LEPAGE
MACAIGNE.
MAILLARD.
MARION.
MAUCLAIRE
MERY.
MORESTIN.
POTOCKI.

MM
PROUST.
RENON.
RICHAUD
RIEFFEL (chef des
Travaux anatomiques.
TEISSIER.
THIROLOIX
VAQUEZ.
WALLICH.

Par délibération en date du 8 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

MONSIEUR LE DOCTEUR TAGUET

Ancien chargé du cours des maladies mentales à la Faculté
de Bordeaux.

Médecin en chef honoraire des asiles d'aliénés de la Seine.

A MA MÈRE

MEIS ET AMICIS

A LA MÉMOIRE DE MES MAÎTRES

MONSIEUR LE DOCTEUR SOUPAULT

MONSIEUR LE DOCTEUR DUFLOCQ

MONSIEUR LE DOCTEUR GOMBAULT

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Stage :

MONSIEUR LE PROFESSEUR GAUCHER

Externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR MICHAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR TROISIER

Internat :

MONSIEUR LE DOCTEUR MOUTARD-MARTIN

MONSIEUR LE DOCTEUR H. MARTIN-ROUX

MONSIEUR LE DOCTEUR ALBERT MATHIEU

MONSIEUR LE DOCTEUR BARTH

MONSIEUR LE DOCTEUR GILBERT-BALLET

A MONSIEUR LE DOCTEUR PICQUÉ

A MONSIEUR LE DOCTEUR ENRIQUEZ

A MONSIEUR LE DOCTEUR DUPRE

A MES MAÎTRES

MESSIEURS LES DOCTEURS : APERT, BERGE, CAS-
TAIGNE, GARNIER, LE NOIR, LAFFITE, LEGRY,
LÉOPOLD LÉVY, MORESTIN, MICHEL, J.-CH. ROUX,
SICARD, VEAU.

A MON MAITRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRISSAUD

Professeur à la Faculté de médecine
Chevalier de la Légion d'honneur.

INTRODUCTION

Dans le cours des affections cérébrales à lésions, dans les vésanies proprement dites et surtout dans les psychoses et les névroses tels que l'hystérie et la neurasthénie, on voit survenir des troubles divers de la digestion. Le désordre fonctionnel peut s'étendre au tube digestif tout entier. On observe l'anorexie, les dégouts, les perversions du goût, des troubles de la motilité et de la sensibilité dans le pharynx et l'œsophage, la dyspepsie stomacale sous toutes ses formes, des vomissements alimentaires, séreux, sanglants, pituiteux, biliaires. Du côté de l'intestin nous notons la constipation habituelle, souvent aussi, alternant avec elle, la diarrhée, des borborygmes, des coliques : il n'y a pas jusqu'au rectum et à l'anus qui ne puissent devenir le siège de sensations douloureuses, de contractions anormales.

Il serait puéril de ne voir dans ces troubles fonctionnels des voies digestives, survenant dans le cours d'affections nerveuses, qu'une simple complication, qu'une coïncidence. La concomitance est si fréquente qu'il faut nécessairement songer à établir entre ces affections gastro-intestinales et les manifestations nervo-organiques ou psychiques un lien de cause à effet.

Dans une deuxième catégorie de faits nous ne voyons plus le système nerveux directement en cause dans l'étiologie des affections digestives mais nous le trouvons servant d'intermédiaire entre un organe primitivement malade et un autre viscère, souvent trop éloigné pour invoquer une propagation infectieuse de l'un à l'autre soit par contiguïté, soit par voie sanguine, soit par les anastomoses lymphatiques.

C'est ainsi que nous voyons souvent intervenir les désordres génitaux psychiques ou organiques, les lésions intestinales tels que l'appendicite, les hémorroïdes, les fistules et fissures anales, les lésions du foie, les affections urinaires, cardiaques, pulmonaires, comme causes provocatrices d'un trouble digestif.

L'influence de ces affections peut se manifester sous deux aspects différents.

Tantôt elles vont réveiller chez un individu prédisposé, une hystérie ou une névrose jusqu'alors latente et c'est ainsi qu'ont pris naissance, chez l'un, une pituite œsophagienne hystérique, chez un autre, tout cet ensemble de troubles communément décrits sous l'étiquette d'hystérie gastrique, chez un troisième, ces crises d'entéralgie, ces spasmes intestinaux, ces fausses occlusions...

Tantôt ces affections périphériques vont provoquer sur les différents segments du tube digestif un état pathologique spécial nullement influençable par la suggestion comme dans l'hystérie. L'appellation d'*œsophagisme*, de *gastérisme*, d'*entérisme* conviendrait assez bien pour cataloguer chacun de ces désordres.

Parmi ces troubles réflexes de l'axe gastro-intestinal, il

en est un certain nombre qui nous sont bien connus ; nous voulons parler, par exemple, de ces états gastriques consécutifs aux lésions du foie et plus spécialement à la lithiase biliaire, de ces lésions pulmonaires ou cardiaques, causes premières d'accidents gastriques, pour ne citer que les troubles dyspeptiques de la première période de la tuberculose ou les gastropathies secondaires aux lésions cardiaques.

Nous savons aujourd'hui l'énorme influence qu'exercent sur les différents segments du tube digestif la lésion appendiculaire, grâce aux travaux de M. le professeur Dieulafoy. MM. Dalché et Laborde ont longuement insisté sur le retentissement des lésions génitales en particulier chez la femme, sur le fonctionnement gastrique ou intestinal.

Quant aux relations de cause à effet, qui peuvent exister entre les affections génitales d'ordre psychique ou organique et les syndromes gastriques, nous devons avouer que la littérature médicale est pauvre en observations.

Nous avons cru intéressant d'étudier plus particulièrement ce chapitre et de montrer surtout que cette étude pourrait éclaircir un peu la pathogénie de la gastrosuccorhée.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153324_0075

CHAPITRE PREMIER

Qu'est-ce que la gastrosuccorhée?

La gastrosuccorhée ou hypersécrétion à jeun est caractérisée par ce fait que la sonde introduite dans l'estomac, après un jeûne de douze heures au moins, donne issue à des liquides de quantité et de composition différente selon les cas.

Cette gastrosuccorhée peut être exclusivement constituée par du suc gastrique pur ou mêlé à des débris alimentaires. Pour M. Hayem, cette sécrétion de suc gastrique pur n'existe pas. Soupault admet, au contraire, son existence, se basant sur des examens microscopiques ne décelant ni grains d'amidon, ni cellules végétales, ni fibres musculaires.

La quantité de liquide pur extrait de l'estomac à jeun est des plus variables. On en obtient de quelques centimètres cubes à 100 et 150 centimètres cubes.

La stase peut être bien plus abondante et donner 250, 500 grammes, 1 litre de liquide.

La coloration est légèrement teintée en jaune verdâtre. Filtrée, la liqueur perd cette teinte pour devenir opalescente. Le liquide n'a généralement pas d'odeur. Versé dans un verre et après quelques temps de repos, on le voit se

diviser en trois couches, l'une supérieure analogue à du blanc d'œuf, c'est de la mousse : l'autre est plus épaisse, plus jaunâtre, visqueuse, c'est du suc gastrique à l'état de pureté ; la troisième contient des filaments blanchâtres, des débris épithéliaux, des flocons verdâtres.

L'examen chimique donne les résultats suivants :

Dès l'extraction de ce liquide, à l'aide du papier au tournesol on peut se rendre compte que le liquide est franchement acide.

Cette acidité dosée par la solution décimale de soude en présence de la phénolphtaléine varie entre 0,50, à 3 p. 1000.

Les réactions caractéristiques de l'HCl libre (réactif de Günsbourg, coloration noire zébrée des capsules après évaporation) sont des plus nettes. Les réactions à l'eau iodée et la liqueur de Fehling sont négatives la plupart du temps, ce qui indique l'absence d'amidon et de glucose.

Mis en contact de tubes de Mette, ce liquide de stase digère l'albumine, ce qui prouve qu'il contient de la pepsine.

Quand en plus de l'hypersécrétion on trouve aussi des débris alimentaires, la quantité extraite à jeun peut atteindre depuis 200 centimètres cubes à plusieurs litres. La couleur en est modifiée, l'odeur devient aigrelette, butyrique. L'examen chimique donne un taux d'acidité plus élevé des acides de fermentation : les réactions de l'amidon et du glucose sont positives ; on constate aussi la présence de levures, bâtonnets et de nombreuses variétés de la flore microbienne.

Cette stase à jeun présente cliniquement des modalités

différentes : le plus souvent continue, elle peut cependant prendre un caractère intermittent. L'on voit en effet des malades rester des mois en rémission entière. Chez d'autres la gastrosuccorhée est un phénomène fugace, disparaissant avec la cause qui l'avait engendrée.

Le début de l'affection est des plus variables.

Tantôt il est insidieux : le malade a depuis longtemps déjà des digestions un peu pénibles sans douleurs, une simple sensation de flatulence, de poids à l'épigastre, mais petit à petit l'état s'aggrave, la douleur apparaît.

Tantôt le malade entre directement dans le syndrome, en quelques jours il présente le tableau symptomatique complet de la gastrosuccorhée.

La douleur se déclare par accès paroxystiques pendant la période digestive. Seulement sa périodicité n'est pas toujours si bien accusée. Le malade éprouve quelquefois une douleur continue avec exacerbations vives après le repas. C'est particulièrement après le repas du soir qu'on observe les accès violents.

Les malades souffrent pendant des heures et ce n'est que fort tard dans la nuit que le repos est possible. D'autres présentent d'une façon des plus nettes ce que Soupault a décrit sous le nom de syndrome pylorique, c'est-à-dire l'apparition des phénomènes douloureux trois et quatre heures après l'ingestion alimentaire.

Parfois il existe un tympanisme assez marqué, dû la plupart du temps à un certain degré d'aérophagie. Dans les observations que nous publions, nous voyons en effet la fréquence de ce trouble ; comme la gastrosuccorhée, il représente un trouble nerveux, un tic.

Les malades redoutent souvent de s'alimenter par crainte de la douleur ; celle-ci, avec l'insomnie et l'inanition, contribue à l'amaigrissement du malade. Cet amaigrissement parfois peut être tel que l'on a tendance à diagnostiquer l'existence d'un cancer de l'estomac.

Le vomissement est très fréquent ; il peut se produire le matin à jeun analogue en cela à la pituite des alcooliques. Le plus souvent il termine la crise gastralgique. De là l'habitude que prennent beaucoup de malades de se faire vomir. Ce vomissement peut être journalier ou espacé ; dans certains cas on note une véritable intolérance gastrique.

L'appétit est ordinairement exagéré. La sensation de faim peut même devenir douloureuse et ajouter ces paroxysmes à ceux de la gastrosuccorhée. La soif est augmentée et les malades la satisfont d'autant plus volontiers que l'ingestion du liquide calme momentanément la douleur.

La langue est nette. Cependant, quand la gastrosuccorhée est de date déjà ancienne, elle devient blanche.

On a à ce sujet pensé pendant bien longtemps que l'état saburral de la langue était symptomatique d'embarras gastrique. M. Mathieu a eu le mérite de montrer qu'il relevait surtout de l'inanition et qu'en nourrissant ces malades, on voyait peu à peu la langue perdre son enduit.

La constipation est habituelle ; quelquefois isolée, elle s'accompagne très souvent de l'évacuation de glaires et de fausses membranes. Nous reviendrons au chapitre pathogénique sur cette question.

Les malades urinent généralement très peu.

Enfin Riegel a signalé comme un symptôme ordinaire de l'hypersécrétion la lenteur du pouls.

L'examen extérieur montre l'existence dans l'estomac d'une notable quantité de liquide.

Par la succussion digitale on obtient dans la majorité des cas un clapotage jusqu'à 1 ou 2 travers de doigt au-dessous de l'ombilic. L'insufflation ne fait que confirmer ce que la succussion nous avait montré, c'est-à-dire un degré plus ou moins marqué d'ectasie gastrique (3 fois sur 4, Reichmann; 11 fois sur 12, Bouveret et Devic; 32 fois sur 33, Honingmann). Accessoirement on observe parfois des battements épigastriques, signe d'un certain nervosisme de la part du malade.

Dans les observations que nous avons parcourues, on note chez l'une une certaine hyperesthésie diffuse de tout l'estomac, chez l'autre une douleur nettement localisée au point épigastrique (*Plexus solaire*).

Quand ces malades ne sont pas traités, on voit que l'amaigrissement prend de fortes proportions, le tissu adipeux sous-cutané disparaît, la musculature s'affaiblit, les forces déclinent. Les traits du visage sont tirés par la douleur et l'insomnie. Le teint prend une teinte terreuse, quelquefois même cachectique. La plupart traînent leur affection pendant des années, incapables de se livrer à des occupations continues. Il survient bien des périodes de rémission pendant lesquelles la douleur se calme. Le malade reprend l'espoir de la guérison. Mais les accalmies sont transitoires, l'état général ne s'améliore pas; finalement ils succombent au progrès de la dénutrition.

Formes cliniques. — Adoptant la division de Bou-

veret, nous pouvons admettre dans l'évolution de la gastrosuccorhée quatre degrés.

Dans le premier degré, l'affection est constituée par un simple trouble fonctionnel de l'appareil sécréteur. L'hyper-sécrétion est continue, mais elle peut présenter des rémissions: elle n'est pas abondante. Ce liquide est dépourvu de résidus alimentaires, car il n'y a pas encore de troubles moteurs.

Ce qui caractérise le deuxième degré, c'est le commencement de la rétention gastrique. Le liquide du matin contient des résidus alimentaires. Le vomissement est plus abondant. L'excès de la fonction entraîne l'hypertrophie et l'hyperplasie de l'organe, c'est le stade de la gastrite parenchymateuse de Hayem.

Le troisième degré, la dilatation est plus marquée. L'hyper-sécrétion plus active.

Mais bientôt, au quatrième degré l'organe fatigué s'épuise, il a perdu sa musculature, sa muqueuse s'est atrophiée et le malade meurt inanitié.

CHAPITRE II

Pathogénie de la gastrosuccorhée.

Parmi les questions de pathologie médicale qui, dans ces dernières années, ont été l'objet d'intéressantes discussions, il faut certainement ranger celle qui concerne la pathogénèse de l'hypersecretion gastrique continue ou intermittente.

Les chirurgiens eux-mêmes ont participé au débat et leur intervention a toujours été prise en sérieuse considération, parce que, s'appuyant sur l'observation directe du viscère malade, elle se prêtait par cela même à des considérations plus catégoriques.

Cependant, malgré tout ce qui a été écrit à ce propos, on ne peut pas dire, jusqu'à présent, que l'accord soit complet entre les auteurs.

C'est à Riegel que revient le mérite d'avoir le premier séparé l'hyperchlorhydrie primitive de la gastrosuccorhée, mais il existe un lien étiologique entre ces deux formes morbides, la seconde n'étant, dans beaucoup de cas, qu'un stade très avancé de la première.

Schreiber pense que la sécrétion gastrique entre les repas est un fait physiologique normal dû aux excitations permanentes qu'exercent sur l'estomac la salive déglutie,

les débris épithéliaux et les résidus alimentaires. Dans la maladie de Reichmann, l'hypersecrétion est la conséquence de la stase. Mais alors, pourquoi certaines insuffisances motrices de l'estomac ne s'accompagnent-elles pas d'hypersecrétion ?

Jaworski et Gluzinski pensent que l'hypersecrétion résulte d'une hyperacidité glandulaire causée par des altérations de la muqueuse qui sont propres du catarrhe gastrique chronique : d'où le nom de catarrhe chronique donné à cette affection.

Hayem, en 1893, à l'Académie des Sciences, fait dépendre la gastrosuccorbée d'altérations anatomiques particulières de la muqueuse gastrique. Dans le premier type d'altérations, c'est le tissu glandulaire ; dans le deuxième, c'est le tissu interstitiel ; dans le troisième, les deux à la fois. De la trois formes cliniques, la gastrite parenchymateuse, l'interstitielle et la forme mixte.

D'autres auteurs, et en particulier Conheim, parlent aussi de lésions de muqueuse, cause primitive de l'hypersecrétion.

Hayem, en outre, attribue la plus grande importance à la stase alimentaire : pour lui, ce qu'on appelle la maladie de Reichmann n'est pas une entité morbide, elle serait toujours la conséquence de la stase alimentaire causée par une sténose mécanique partielle située au niveau ou au-dessous du pylore.

Robin accepte aussi l'opinion de Hayem pour ce qui regarde la stase alimentaire : il croit cependant que dans un certain nombre de cas l'obstacle est dû à une sténose purement spasmodique, laquelle peut devenir, à la longue,

une vraie sténose par contracture. En outre, contrairement à Hayem, il admet que l'hypersécrétion chlorhydrique est primitive et le spasme secondaire.

Debove, sans nier, pour une certaine catégorie de cas, l'importance causale de l'obstacle pylorique et de la stase qui en résulte, croit qu'il y a une autre catégorie de malades où le syndrome de Reichmann peut exister seul, pouvant durer un certain temps sans complication et sans être accompagné de sténose.

C'est l'avis aussi de la plupart des chirurgiens. Ils font dépendre le trouble de la stase alimentaire ; le contenu stomacal stagnant exercerait une influence excitante sur les éléments glandulaires de la muqueuse. Carle appuie son opinion sur la disparition de l'hyperchlorhydrie, grâce à un acte opératoire ayant pour résultat la suppression de la stase alimentaire. Et, comme cause de la stase, ils admettent un spasme pylorique ; ce qui est primitif c'est ce spasme, le syndrome de Reichmann devient secondaire. L'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion sont facteurs d'un trouble de la motilité gastrique.

Dans un travail plus récent de Albu, à la Société de Médecine de Berlin (mai 1903), l'auteur établit tout d'abord que, contrairement à l'opinion de Boas et de ses élèves, la présence d'une certaine quantité de suc gastrique dans l'estomac à l'état de jeûne, est une manifestation pathologique, mais, plus fréquemment encore, c'est à la suite de l'ingestion des aliments que la gastrosuccorhée se produit. la question se pose alors de savoir s'il faut, ainsi que le voulait Reichmann, considérer ce phénomène comme une entité morbide. L'auteur ne le pense pas : la gastrosucco-

rhée peut, en effet, coexister avec diverses autres affections gastriques (atonie, gastrectasie), et dans les cas de ce genre c'est la rétention d'une partie des *ingesta* qui provoque l'exagération de la fonction sécrétoire de l'organisme, avec l'ulcus simplex, enfin qui, par ce pylorospasme qu'il crée, réalise, comme dans l'éventualité précédente, une rétention progressive des aliments.

Dans cette forme de gastrosuccorrhée, dite intermittente, caractérisée cliniquement par le début brusque de la douleur, le vomissement rapide, le paroxysme et l'intermittence des crises et la *restitutio ad integrum* dans un temps plus ou moins long, l'auteur croit qu'il s'agit là d'une sténose relative du pylore ne mettant qu'incomplètement obstacle à l'évacuation de l'estomac, et c'est alors l'accumulation des résidus, laissés par chaque repas, qui provoquent la crise quand ces résidus ont atteint une quantité suffisante.

Dans deux travaux remarquables de Sansoni, en 1897 et en 1900, on trouve une autre explication du syndrome.

Pour cet auteur, le fait fondamental d'où prennent origine tous les phénomènes morbides, consiste non point dans une exagération de sécrétion, mais dans une sensibilité exagérée de la muqueuse gastrique en présence de l'acide chlorhydrique ; en outre, que l'augmentation de la fonction sécrétrice est un fait d'ordre secondaire. Les arguments en faveur de sa théorie sont les suivants :

1^o Exagération de la sécrétion chez des personnes complètement saines ;

2^o Permanence de cette sécrétion, après guérison obtenue.

nue, chez des individus affectés du syndrome de Reichmann ;

3° Sécrétion gastrique normale chez des individus qui, en dehors des symptômes constatés à la suite de l'examen du chimisme stomacal, présentent tous les symptômes de l'hyperchlorhydrie et chez lesquels agissent les moyens qui agissent dans cette dernière.

En résumé, pour Sansoni, la cause première du syndrome n'est pas l'hyperchlorhydrie, mais l'hypéresthésie de la muqueuse gastrique et que ce n'est que secondairement que naît l'obstacle fonctionnel ou organique du pylore.

Soupault, qui avait bien étudié cette question, exposait déjà en 1902 à la Société de thérapeutique une théorie qu'en 1904 il soutenait encore.

« L'hypersécrétion pathologique, qu'elle soit composée de suc gastrique pur ou de suc gastrique mêlé à des débris alimentaires, est constamment le résultat d'une lésion ulcéreuse siégeant dans la région de l'estomac au niveau de l'antrum pylorique ou du duodénum. Selon le degré de la sténose, selon la gravité de la dilatation d'estomac et des troubles moteurs, le suc gastrique est pur ou mélangé à des débris alimentaires en proportion plus ou moins considérable. Comment agit l'ulcère ? Il considère l'ulcère juxta-pylorique comme étant l'origine de phénomènes moteurs et sécrétoires d'origine réflexe. L'ulcère (plus ou moins considérable, qui peut être petit, ou grand comme le paume de la main) étant constamment irrité par le contact des aliments qui passent à travers le pylore, engendre un spasme du sphincter pylorique en même temps qu'une hypersé-

crétion du suc gastrique. Cette hypersécrétion est toujours modérée quand il n'y a pas de particules alimentaires mêlées au liquide. Elle est au contraire très considérable quand il y a rétention alimentaire, parce qu'à l'excitation réflexe se joint l'excitation alimentaire d'autant plus efficace que l'appareil neuro-sécrétoire est plus irritable.

« En tout cas, comme le dit fort bien Mathieu, l'hypersécrétion déborde la stase. »

Et Soupault donne à sa théorie des preuves tirées de la thérapeutique (alcalins à haute dose), de la chirurgie gastrique (gastro-entérostomie, pylorectomie qui guérissent l'hypersécrétion), des constatations nécropsiques où il aurait toujours trouvé un ou plusieurs ulcères juxta-pyloriques plus ou moins étendus.

En résumé, la théorie de Soupault fait jouer un certain rôle au réflexe, mais un réflexe à court circuit.

Dans la théorie que nous allons exposer, maintenant, nous allons voir l'hypersécrétion naître aussi d'un réflexe, mais cette fois d'un réflexe à point de départ extra-gastrique, d'un réflexe à long circuit. Disons de suite que si nous nous rallions pour un certain nombre de cas à la théorie de Soupault, quand nous retrouvons dans l'étiologie du syndrome de Reichmann une cause ayant directement agi sur l'estomac (alcoolisme, gros mangeurs, gastrites toxiques...), nous pensons que dans la majorité des cas il faut attribuer à la gastrosuccorhée une origine plus éloignée.

Origine réflexe extra-gastrique de la gastrosuccorhée.

La gastrosuccorhée est une névrose de sécrétion ; elle n'est que le résultat d'une augmentation de l'excitabilité de la partie du système nerveux qui préside à la sécrétion. Telle est l'opinion que défendent en Allemagne, Riegel et ses élèves, en France, Bouveret, Devic, Debove, Mathieu...

Strauss, à la Société de Médecine de Berlin, en 1903, déclarait que la gastrosuccorhée n'est pas une entité morbide, mais un syndrome dont l'exagération de la sécrétion était le symptôme capital et qui traduit une excitabilité, particulière de l'appareil sécrétoire ayant son origine dans l'écorce cérébrale et sa terminaison dans les cellules glandulaires de l'estomac.

Il n'est pas possible de considérer la gastrosuccorhée comme toujours liée à l'insuffisance motrice, car elle peut exister en dehors de celle-ci ; la rétention n'est pas davantage la cause de ce trouble puisqu'il ne disparaît pas immédiatement après la gastro-entérostomie mais au bout d'un certain temps. Quant aux rapports entre la gastrosuccorhée et l'ulcère rond, l'auteur est d'avis qu'ils ne résultent pas seulement du spasme pylorique mais aussi d'une névrite au voisinage de l'ulcère.

Linossier se montre plus éclectique et comprend les types cliniques suivants :

1° Gastrosuccorhée primitive sans sténose pylorique.

2° Gastrosuccorhée primitive avec sténose pylorique spasmodique consécutive.

3° Gastrosuccorhée primitive avec ulcère et sténose pylorique anatomique consécutive.

4° Gastrosuccorhée par rétention consécutive à la sténose pylorique.

Au milieu de tant de divergences d'idées sur l'origine de la gastrosuccorhée nous avons essayé de nous faire une propre opinion : la lecture des cas publiés, notre propre observation sur des malades nous ont amené à admettre une origine nerveuse à la gastrosuccorhée.

L'hypersécrétion gastrique, qu'elle soit continue ou intermittente, est une névrose. Comme l'hystérie, cette névrose gastrique peut rester localisée à la muqueuse seule, la gastrosuccorhée sera dite simple : dans une deuxième série de faits la gastrosuccorhée, trouble sécrétoire réflexe et le spasme primitif du pylore, trouble moteur réflexe marcheront de pair et cesseront tous les deux, la cause qui les a engendrés venant à être supprimée. Enfin, dans une troisième catégorie de faits, la gastrosuccorhée a été le résultat primitif de l'excitation réflexe du pneumogastrique ; de sa présecce trop prolongée naît un ulcère qui, lui-même, fait naître le spasme sous-jacent : la gastrosuccorhée peut même alors disparaître par atrophie glandulaire ; les troubles moteurs dominent la scène morbide et l'axiome de Mathieu intervertit ses termes : « la stase déborde l'hypersécrétion. »

La gastrosuccorrhée, névrose réflexe, s'est étayée sur des données anatomo-physiologiques, sur des études expérimentales, sur des observations cliniques et sur des comparaisons avec ce qui se passe dans les autres organes.

Preuves anatomiques

Le pneumogastrique et le sympathique contribuent à former dans la région cœliaque un lacis nerveux inextricable, parsemé de ganglions dits solaires. C'est de ce réseau que partent les filets nerveux qui se rendent à l'estomac : mais de lui partent aussi les filets hépatiques, spléniques, mésentériques. Entre ces filets existent de nombreuses anastomoses. Les plexus spermatique, utéro-ovarien, rénal, vésical ont avec le plexus cœliaque des rapports de continuité. Et tout ce système sympathique est lui-même anastomosé au système cérébro-médullaire.

Au sujet des connexions nerveuses qui existent entre l'utérus et l'estomac nous avons résumé le travail de OEden Tuszani.

Au cours de ses recherches anatomiques sur les voies nerveuses réflexes et les centres réflexes de l'appareil génital de la femme, l'auteur a été frappé de la connexité anatomique intime qui existe entre l'utérus et l'estomac.

Comme la clinique et l'étude de la littérature à ce sujet sont venues corroborer cette découverte, M. Tuszani s'est proposé d'étudier plus spécialement les rapports anatomiques de ces deux organismes. Les recherches l'ont amené à formuler les conclusions suivantes :

Les affections de l'utérus et celles de l'estomac peuvent

être intimement liées entre elles et repercuter mutuellement les unes sur les autres. La première voie de transmission est le système nerveux. Le centre nerveux réflexe pour les organes génitaux externes doit être recherché ailleurs que dans le cerveau ou la moelle et notamment dans le système sympathique. Son centre abdominal est le ganglion solaire pour ce qui concerne l'utérus ; le plexus hypogastrique inférieur par l'intermédiaire du ganglion solaire ou du plexus spermatique le met en connexion intime avec les branches du nerf pneumogastrique. L'auteur a donné à ces voies réflexes les dénominations suivantes : Anastomose spermatique, anastomose hémorroïdo-honteuse, anastomose génito-gastrique. Viennent ensuite les nerfs splanchniques. Les autres connexités plus éloignées sont les anastomoses gastro-spinales et les anastomoses utéro-spinales.

Les voies réflexes directes sont, à l'exception du ganglion solaire, les autres rapports immédiats du nerf vague avec le système sympathique et surtout avec le plexus utéro-vaginal et les ganglions para-utérins en connexion avec ce dernier.

Preuves expérimentales.

Depuis longtemps déjà on avait observé qu'une action purement psychique comme la simple vue des aliments peut provoquer la sécrétion gastrique. Les travaux de Bidder, Schmidt, Richet, Schiff, Pawlow et Schumow-Simanowsky sont concluants à cet égard. Axenfeld en irritant le bout périphérique du pneumogastrique chez des pigeons avait produit une abondante sécrétion de suc gastrique acide.

En 1897, dans une série d'expériences, M. Schneyer s'est proposé de rechercher quel est le nerf sécréteur de l'estomac. En expérimentant chez des chiens, l'excitation du pneumogastrique au niveau du cou est réalisée au moyen de courants faradiques. La sécrétion se montrait dès le début de l'irritation, mais elle était cependant beaucoup plus abondante sept à huit minutes après la cessation de toute excitation. L'excitation de la partie périphérique du vague, après section du nerf, donnait seule une sécrétion de suc gastrique : celle du splanchnique restait sans résultat.

En 1899, Uschakow par les mêmes procédés arrivait aussi à produire une section gastrique à chimisme normal par excitation au moyen de courant électrique du bout périphérique du nerf sectionné une sécrétion de suc gas-

trique ayant une forte proportion d'HCl. Plus récemment un physiologiste italien, Gaglio, est arrivé au même résultat.

Laignel-Lavastine, bien que suivant la technique décrite par Pawlow, n'a pu dans son important travail sur le plexus solaire nous donner des résultats du chimisme gastrique après excitation ou inhibition des nerfs gastriques. Les chiens mis en expérience n'ayant pas survécu.

Nous n'avons pas trouvé des recherches expérimentales montrant de l'hypersécrétion gastrique consécutive à un traumatisme nerveux ou à son excitation à un point éloigné de l'estomac. Nous nous proposons de faire à ce sujet quelques expériences.

Preuves tirées de la comparaison du trouble « gastro-succorhée » avec la colite muco-membraneuse et autres phénomènes d'hypersécrétion.

Il n'y a peut-être pas un sujet de pathologie qui ait autant fait naître de théorie pathogénique que la colite muco-membraneuse.

Robin la considère comme résultante de l'hypersthénie gastrique. Pour Glénard l'hépatisme est primordial, il entraîne la ptose viscérale et consécutivement l'affection de l'intestin. Monod, de Bordeaux. Letcheff, Regnès, frappés de la coexistence fréquente des troubles utéro-ovariens avec l'entérocrite muco-membraneuse, ont voulu subordonner l'affection intestinale à l'affection des organes génitaux.

Pour ces auteurs il s'agit d'une infection transmise à l'intestin par les lymphatiques anastomosés qui desservent les deux organes. Combe admet aussi la théorie infectueuse, mais cette fois avec localisation directe microbienne sur l'intestin.

La théorie aujourd'hui qui semble avoir recueillie le plus de suffrages est celle qui considère la colite muco-membraneuse comme une entéro-névrose. Et les arguments, les auteurs promoteurs de cette théorie les ont trouvés dans l'observation clinique, dans l'expérimentation. Je ne ferai

pas ici l'exposé de cette théorie : M. le docteur Esmonet (avril 1906) en a, dans la *Tribune médicale*, fait un exposé et une critique très documentée.

Voilà donc un organe, l'intestin, qui réagit sous des excitations multiples périphériques, que celles-ci aient eu leur point de départ dans le cerveau, dans la moelle, au niveau d'un viscère annexe du tube digestif, dans l'appareil rénal ou génital, voir même un point de départ purement psychique. Pourquoi l'œsophage, premier segment, l'estomac, deuxième segment des voies digestives, se comporteraient-ils différemment par rapport à ce qui se passe au niveau du troisième segment digestif, l'intestin ?

Il se produit là quelque chose de très analogue à ce qui se passe dans la sialorrhée des tabétiques et l'on peut dire que la crise d'hypersécrétion salivaire observée par Klippel et Lefas au cours du tic douloureux de la face est un phénomène comparable à celui qui a eu lieu au cours de la crise gastrique.

Si l'on voulait pousser plus loin encore la comparaison, on trouverait dans les crises d'asthme de grands points d'analogie. Comme dans la crise gastrique, on observe dans l'asthme deux éléments primordiaux : l'élément spasmodique et l'élément catarrhal ou sécréteur ; suivant les circonstances, l'un de ces éléments joue le rôle principal. De même qu'il existe deux variétés d'asthme où l'hypersécrétion est le phénomène capital, presque exclusif, de même dans la crise gastrique l'un ou l'autre de ces éléments, le spasme, l'hypersécrétion devient l'élément essentiel et aussi comprend-on les variétés cliniques qu'elle peut présenter.

N'observons-nous pas des phénomènes analogues du côté de l'œsophage ? La littérature médicale est pleine d'observations d'œsophagisme. Ce dernier peut se manifester cliniquement sous deux états bien différents : tantôt le phénomène capital, c'est le spasme douloureux simulant un rétrécissement : tantôt c'est l'hypersecrétion glandulaire œsophagienne qui domine la scène morbide. Le malade rend plusieurs verres, plusieurs cuvettes quelquefois d'un liquide aqueux, sans odeur ni saveur, blanchâtre, parfois cependant teinté en rose ou en brun par des éléments sanguins altérés. Et dans l'étiologie de cette crise œsophagienne, nous trouvons 60 p. 100 des cas l'hystérie, dans les 40 autres une cause périphérique plus ou moins éloignée ; mais toujours les malades porteurs de ce trouble ont été reconnus pour être des nerveux acquis ou héréditaires.

Preuves cliniques.

La clinique vient ajouter de précieux arguments à nos hypothèses et aux preuves expérimentales.

Si les lésions organiques périphériques peuvent retentir par voie réflexe sur l'estomac et provoquer ainsi une gastrosuccorhée, nous allons voir aussi les chocs moraux, les fatigues physiques ou mentales avoir leur répercussion sur le tube digestif et plus particulièrement donner naissance à une hyper-sécrétion gastrique continue ou intermittente.

Nous allons donc successivement passer en revue les différents états pathologiques susceptibles de se compliquer de gastrosuccorhée. Nous décrirons :

1° Influence des fatigues physiques ou morales sur la production de la gastrosuccorhée ;

2° La gastrosuccorhée d'origine traumatique ;

3° La gastrosuccorhée et les affections cardio-pulmonaires ;

4° Gastro-succorhée et lésions intestinales ;

5° La gastrosuccorhée hépatique ;

6° La gastrosuccorhée génitale ;

7° La gastrosuccorhée d'origine rénale.

La gastrosuccorhée nerveuse.

A la séance du mois de mai 1900, MM. Mathieu et Roux ont fait la communication suivante : Note sur une forme clinique particulière du syndrome de Reichmann, ce dernier se manifestant ainsi : A la suite d'une période de surmenage physique, les malades présentent une fatigue exagérée ; ils maigrissent quelquefois dans des proportions considérables. Cependant ils continuent à s'alimenter suffisamment. Leur faim est notablement exagérée. L'amaigrissement progressif, la fatigue facile rappellent ce que l'on observe dans le diabète sucré, dans certaines formes de neurasthénie, au début de la tuberculose pulmonaire. Or l'examen des urines n'indique ni glycosurie, ni albuminurie, les malades ne toussent pas, ils ne crachent pas ils n'ont pas de fièvre. Dans la neurasthénie pareil état peut se rencontrer mais c'est parce que le malade a restreint son alimentation.

La douleur peut faire complètement défaut ou n'apparaître qu'à l'approche du repas, révélant en cela les caractères de la faim douloureuse avec une sensation particulière de vide stomacal. D'autres fois elle peut révéler la forme rachialgique.

L'examen extérieur fait constater un estomac plus ou

moins dilaté : on perçoit un bruit de clapotage des plus nets. Par la sonde on peut extraire à jeun de 30 à 200 centimètres cubes d'un liquide clair, souvent jaunâtre, à odeur légèrement aigrelette.

L'examen chimique fait voir que le liquide ainsi recueilli est riche en HCl libre. Le repas d'épreuve indique un degré notable d'hyperchlorhydrie.

Voici d'ailleurs les trois observations publiées par les auteurs :

OBSERVATION I

C. M..., 15 ans et demi, élevé dans un lycée de Paris. Rien à relever dans les antécédents héréditaires.

Le malade a déjà eu plusieurs maladies sérieuses, la rougeole, la scarlatine mais il se portait très bien quand il y a un an et demi ont débuté les accidents.

Pendant les vacances de 1898, le jeune malade fut soumis à un véritable surmenage physique. A ce moment, en rentrant à Paris il se sentit très fatigué ; il ne pouvait se livrer à aucun travail musculaire et éprouvait une certaine difficulté à continuer ses études. En même temps il maigrissait beaucoup ; l'appétit était pourtant resté excellent ; il n'existait d'ailleurs aucun trouble gastrique subjectif.

Un médecin, consulté à cette époque, put constater l'existence d'une dilatation de l'estomac et soumit le malade au régime sec. A la suite de ce traitement les forces s'étaient relevées mais l'enfant restait toujours maigre.

Un an plus tard, en 1899, le docteur Darier ayant constaté l'existence de liquide dans l'estomac le matin à jeun a amené l'enfant à l'un de nous. Il n'existait, d'ailleurs, aucun autre

trouble. mais le malade restait maigre malgré un excellent appétit.

L'exploration de l'estomac permit de constater un clapotage et un bruit de flot très marqués. La région épigastrique était absolument indolore.

L'enfant fut examiné à jeun le matin : il existait, en effet, à ce moment un bruit de clapotage très net et la sonde démontra l'existence de liquide dans l'estomac. L'examen chimique a donné une hyperchlorhydrie très manifeste, confirmée par le repas d'épreuve.

L'enfant fut traité au début par le tubo-gavage (poudre de viande, œuf, lait), ce qui ne réussit pas ; il fut ensuite mis au traitement belladonné, ce qui diminua l'hypersécrétion, mais l'enfant n'a pas engraisé.

OBSERVATION II (1900).

R..., représentant de commerce, âgé de 28 ans, se plaint d'une grande fatigue, d'un amaigrissement continu et de troubles gastriques légers.

On ne relève dans ses antécédents héréditaires rien de particulier ; son père est mort d'un kyste hydatique du foie. Lui-même n'a eu aucune maladie ; on ne relève aucun excès alcoolique.

Il y a 3 ans à la suite d'un surmenage physique extrême, le malade fit une crise de neurasthénie (insomnie, fatigue très marquée surtout le matin au réveil, peu de troubles gastriques). Il s'est reposé, a pris des douches et au bout de 3 mois tout avait disparu.

Au mois de juillet dernier, en 1899, les mêmes accidents se sont reproduits, le malade qui est représentant de commerce, se fatigue et marche beaucoup. Petit à petit les troubles gastriques sont revenus, toujours peu marqués, et surtout constitués

par une pesanteur légère et une certaine gêne à respirer après le repas. L'appétit est conservé.

Actuellement le malade qui est un peu pâle se plaint de fatigue surtout le matin, mais il n'a pas d'insomnie ni de maux de tête.

Les troubles subjectifs rapportés à l'estomac sont très bénins. Le matin à jeun, le malade ne souffre pas, il a quelquefois seulement une série d'éruclations. Il jeûne et dîne de bon appétit, il dégère facilement, mais il maigrit.

L'examen des organes reste négatif.

L'estomac n'est pas dilaté, mais on trouve à jeun du clapotage très net.

Par la sonde, on peut extraire de l'estomac 70 centimètres cubes de liquide de stase. Ce liquide filant ne renferme pas de débris alimentaires reconnaissables. Il contient une abondante quantité de mucus ; la filtration est très lente, le résidu sur le filtre presque nul. Ce liquide est fortement teinté par la bile, il présente une odeur légère de marée.

L'examen de ce liquide de stase et du liquide après repas d'épreuve donne une hyperchorhydrie notable.

Malgré la suralimentation le poids n'augmente pas.

OBSERVATION III

M. X..., officier, 28 ans. Dans les antécédents héréditaires, il faut noter qu'un frère, âgé de 27 ans, a présenté une période de neurasthénie. Le malade n'a pas de passé pathologique chargé : il n'a eu qu'une fièvre typhoïde bénigne à 19 ans et un accès d'impaludisme à 20 ans.

La maladie actuelle a débuté il y a un an. Le malade, officier, a été à soumis une grande fatigue pendant la période des grandes manœuvres, faites en pays de montagnes.

Lorsqu'il partit en manœuvres, il venait de traverser une

période de surmenage mondain extrême. Dès la troisième marche, il était à bout de forces. Cette lassitude extrême s'accompagnait de quelques malaises gastriques pendant la digestion. Sur ces entrefaites, il eut de l'ictère, fut obligé d'interrompre les manœuvres et partit en congé : il avait maigri de 7 kilogrammes, de 70 à 63 kilogrammes.

Après cette époque, le malade a présenté des troubles digestifs très légers ; il éprouve une pesanteur à l'estomac dès qu'il a mangé un peu trop ; son appétit a toujours été excellent, mais il maigrit.

Etat actuel. — Le malade est un jeune homme maigre, sec, de taille moyenne. Le matin à jeun, il se trouve relativement bien ; il est pourtant plus fatigué que la veille au soir. Il prend de bon appétit son petit déjeuner et ne souffre pas de la matinée. A midi, il déjeune très volontiers, dîne de même, mais une heure après le repas, il éprouve une douleur dans le dos entre la huitième et la dixième vertèbre dorsale. Cette douleur ne disparaît qu'en s'allongeant ou en s'appuyant fortement sur le dossier de sa chaise.

Le malade est très constipé ; ses matières sont en boules très dures ; le moindre laxatif lui amène une diarrhée intense avec coliques. Le malade a toujours beaucoup de gaz par l'anus.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, mais des phosphates. Le malade ne tousse pas.

L'examen donne :

Clapotage gastrique à jeun.

Pas de point épigastrique.

L'examen du liquide de stase donne une acidité élevée ; le repas d'épreuve également.

Mis à un régime de suralimentation très riche en azote, le malade continue à maigrir.

OBSERVATION IV (personnelle).

M..., 23 ans.

Antécédents héréditaires : Père et mère bien portants, mère un peu nerveuse.

Antécédents personnels : Aucune maladie dans le jeune âge, n'a pas fait son service militaire à cause d'une faiblesse de constitution.

N'a jamais souffert de l'estomac antérieurement.

A l'occasion de la préparation d'un concours (surmenage, insomnie), le malade a commencé à souffrir de l'estomac ; digestion difficile lente, mais appétit conservée. Le matin, à jeun, le malade vomit une cuillerée à soupe d'un liquide clair. Le malade maigrit (mais ici on trouve une alimentation insuffisante).

Cet état dure déjà depuis un an quand on l'examine. On constate alors un clapotage gastrique très manifeste.

Le sondage à jeun ramène 50 centimètres cubes de liquide de stase, très acide au tournesol.

Cet état a persisté tant que le malade s'est surmené bien que l'on est mis le malade au régime alcalin, et à l'alimentation azotée copieuse.

Les troubles n'ont cessé que lorsque le malade a été débarrassé de ses préoccupations et des fatigues de la préparation de son concours.

OBSERVATION V

Dans cette observation, publiée en mars 1904 par Geissler (*Muench. med. Woch.*), nous voyons encore l'influence

du surmenage physique, mais ici les phénomènes intestinaux dominent la scène morbide et se traduisent par une véritable entérosuccorrhée.

Elle concerne un jeune homme de souche névropathique ayant soffert, à plusieurs reprises, de dyspepsie liée à l'hyperchlorhydrie stomacale. Sous l'influence de surmenage, ce malade fut ensuite atteint de neurasthénie à forme grave avec troubles gastriques (douleurs, vomissements à jeun). Ces troubles disparurent par la suite, mais ils furent remplacés par une diarrhée manifestement nerveuse. En effet, le malade, tout en continuant à bien digérer ces aliments, tout en augmentant de poids, était pris plusieurs fois par jour de besoins impérieux de défécation. Il évacuait alors des quantités plus ou moins considérables d'un liquide incolore et clair, tantôt pur, tantôt mélangé aux fèces. Ces décharges diarrhéiques se produisaient sous l'influence des émotions, surtout les jours d'exacerbation des troubles neurasthéniques, mais elles survenaient aussi par l'effet de matières fécales dures dans l'intestin. Dans le premier cas, le malade ne rendait qu'un liquide clair en quantité variable ; dans le second cas, il avait d'abord une selle moulée, suivie, immédiatement après, de l'expulsion de liquide clair.

Ce dernier était de réaction alcaline ; il contenait de l'albumine en faible quantité, mais pas de sucre. Il réduisait la liqueur de Fehling, peptonisait la fibrine, émulsionnait l'huile de croton et transformait l'amidon en sucre ; bref, il présentait tous les caractères du suc intestinal.

Il s'agissait donc, dans l'espèce, d'une hypersécrétion intestinale ou entéro-succorrhée analogue à l'hypersécrétion gastrique et comme cette dernière vraisemblablement d'origine nerveuse.

OBSERVATION VI

Bosquier, dans le *Journal des Sciences Médicales* de Lille, en 1904, rapporte l'observation d'une gastrosuccorhée intermittente ayant pour origine une émotion morale violente :

Ver. Ed..., âgé de 50 ans, tisserant en voiles à navire, entre à l'hôpital pour des douleurs vives de l'estomac et des vomissements.

Pas d'antécédents morbides ; pas d'habitudes alcooliques manifestes.

La maladie remonte à dix-huit ans en arrière ; son évolution est assez caractéristique et mérite que nous en donnions la relation détaillée.

Elle semble bien avoir débuté à l'occasion d'un grand chagrin : du moins avant cette époque, le malade n'avait pas eu à se plaindre de troubles digestifs. A la suite du suicide d'un de ses fils, survenu en Belgique, le malheureux père se mit en quête de le retrouver ; il fit ainsi un voyage de recherches. Après deux journées pénibles, il est pris vers minuit de vives douleurs dans la région du foie. Le premier médecin appelé conclut à une colique hépatique, mais en même temps surviennent des douleurs d'estomac qui le condamnent au repos chez lui pendant dix mois. Un autre médecin parlait déjà à cette époque de gastrite. Tout rentre dans l'ordre pendant un an. Puis une crise gastrique survient. Elle est accompagnée de vomissements abondants, de douleurs gastriques, mais sans reten-

tissement dans la région hépatique ; douleurs et vomissements le forcent à interrompre son travail. on le condamne au repos, au régime lacté ; après un mois tout s'apaise.

Et ainsi de suite depuis cette époque. il ne se passe pas d'année, quelquefois moins, cinq à six mois, sans qu'une nouvelle crise survienne, provoquée par un léger écart de régime ou par un ennui, un chagrin. Certaines de ces crises sont parfois terribles, nécessitant des injections de morphine. elles durent alors quelques mois ; d'autres sont plus bénignes et ne durent que quelques semaines, mais chacune s'accompagne de vomissements incolores, « comme de l'eau », acides, souvent abondants, du volume d'un litre ou même davantage, sans aliments reconnaissables. Ayant pratiqué la succussion, le malade nous dit qu'au cours de ses crises il entend des bruits analogues par le simple changement de position dans le lit.

Dans l'intervalle des accidents, la santé du sujet est bonne ; il reprend l'embonpoint perdu, se remet à manger de tout sans souffrir. De temps en temps, cependant, sensation de poids, douleur légère, renvois non acides. Constipation habituelle.

Un an avant de venir consulter, le malade a eu, au cours d'une crise plus violente, les symptômes d'un ulcère en activité ; aux douleurs, aux vomissements s'ajoutent des signes d'hémorrhagie interne, pâleur extrême, refroidissement, puis rejet d'une masse coagulée. Le médecin diagnostiquant l'hématémèse, constate dans les selles du méléna.

Symptômes actuels. — Ceux-ci remontent à trois semaines. A la suite d'une diarrhée, la crise gastrique éclate avec ses douleurs vives épigastriques ; elles apparaissent surtout deux heures après le repas, augmentant d'intensité, au point de devenir intolérables : un vomissement spontané ou provoqué est le meilleur moyen de les soulager. La nuit des douleurs analogues réveillent le malade.

Pas de douleurs dans la région hépatique.

Les vomissements étaient au début alimentaires, aujourd'hui ils sont incolores, aqueux, souvent très abondants.

Appétit conservé. Constipation opiniâtre.

Pas d'insomnie.

Le malade dit avoir maigri depuis le début des accidents.

Pas de signes de tabès ni de nervosisme.

Examen somatique. — Ventre affaissé, légèrement encavé, pas de bombement de l'épigastre, pas d'ondulations péristaltiques. La palpation n'est douloureuse qu'à l'épigastre ; pas de douleurs au pylore ni à la vésicule biliaire.

La percussion, et surtout le niveau inférieur du bruit de clapotage montrent l'estomac dilaté, descendant à deux et trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Bruit de succussion très net.

Le malade examiné à jeun permet de constater la présence de liquide dans l'estomac.

On retire 200 centimètres cubes.

L'examen chimique donne :

Liquide légèrement trouble.

Pas d'odeur butyrique ni acétique.

Filtration assez rapide.

Acidité totale, 1,825/1000.

Recherche qualitative de l'acide chlorhydrique libre au réactif de Günsbourg : anneau rouge très net ; au vert brillant : coloration vert pâle, nette.

HCl libre, 1,095/1.000.

Chlore total, 3,212.

Chlore fixe, 1,164.

Chlorhydrie ($H + C$) = 2,048.

$$x = \frac{A}{H + C} = 0,89$$

Pas de traces d'acides organiques.

Mis au traitement par la suralimentation, le malade s'améliore et quitte l'hôpital.

Il reprend son travail, mange et engraisse. De temps en temps, à l'occasion d'une fatigue, d'un ennui, il a de légères

douleurs. Examiné à jeun, on ne trouve plus de clapotage, plus de stase, la santé générale est bonne.

OBSERVATION VII

(Leven).

Un garçon âgé de 32 ans, artiste distingué, passe depuis cinq ans deux nuits par semaine au travail. Comme troubles cérébraux on note du vertige, des étourdissements, de l'affaiblissement des facultés intellectuelles. Comme troubles gastriques des nausées continuelles, du gonflement, des vomissements non alimentaires, un estomac dilaté.

On lui prescrit un régime alimentaire, un repos absolu à Pau de six semaines ; revient entièrement rétabli.

OBSERVATION VIII

Leven.

Mme G..., 28 ans, eut à souffrir, à propos de son mariage, d'une vive passion contrariée par ses parents à l'âge de 18 ans ; depuis, la santé s'est altérée, elle souffre de l'estomac, vomit du liquide, a de la constipation ; son estomac est dilaté.

Dans la *Thèse* de M. Bournisien de Valmont (Paris, avril 1901), on trouvera des observations très documentées sur cette question de l'hypersécrétion causée par une fatigue, une émotion...

OBSERVATION IX

Linossier.

Homme de 36 ans, chaudronnier. Né d'un père asthmatique et d'une mère rhumatisante, il avait été, dès l'enfance, nerveux, instable et sujet à des crises de larmes. Il ne signalait dans son passé que des migraines et un ictère émotif à 19 ans. Ni syphilis, ni alcoolisme.

Il souffrait de troubles dyspeptiques assez légers, quand, cinq ans avant son entrée dans le service, il eut de très gros chagrins; sa femme le quitta, lui emportant ses économies. Depuis cette époque, il ne s'était jamais bien porté. Son appétit était conservé, mais une heure après le repas apparaissaient des crampes épigastriques violentes, durant jusqu'au repas suivant. Parfois survenaient des vomissements aqueux, très abondants, ne renfermant ni aliments ni sang, très acides et agaçant à tel point les dents que, au dire du malade, « il aurait mordu du fer ». Ces vomissements amenaient un soulagement notable.

Quand il entra dans le service, il était très amaigri et avait dû cesser tout travail depuis quelques semaines. Il paraissait nerveux et présentait les petits signes du nervosisme; la langue était rouge et propre; l'estomac, très dilaté, clapotait à 6 centimètres au-dessous de l'ombilic; la pression n'y développait aucune douleur; le foie abaissé, n'était ni hypertrophié, ni sensible. Rien à noter du côté de l'intestin, du cœur, ni du poumon.

De l'estomac à jeun, nous retirâmes une petite quantité d'un liquide clair comme de l'eau, incolore, sans odeur, sans trace de résidus alimentaires. L'acidité totale ne dépassait pas 1,2

p. 100, mais l'acide chlorhydrique libre atteignait 0.6. Il n'y avait pas d'acide lactique, mais un peu d'acide acétique.

Une heure après un repas d'Ewald, nous recueillîmes facilement plus de 150 centimètres cubes d'une bouillie fluide, sans mucus ni sang, ni bile. Pas d'autres éléments que le pain du repas d'épreuve. L'acidité totale s'élevait à 4,12 p. 100 et l'acide chlorhydrique à 3,36, chiffre extrêmement élevé. Les réactions des peptones et du sucre étaient insignifiantes : il y avait, par contre, beaucoup de dextrine. Les urines n'avaient de particulier qu'un excès d'urates et des dépôts blancs de phosphates terreux pendant les crises.

Gastrosuccorrhée d'origine traumatique.

Lorsqu'un individu fait une chute, ou subit un traumatisme (attaque nocturne, accidents), divers phénomènes pathologiques peuvent se produire ; je ne parle pas des désordres organiques produits par le traumatisme, tels que fractures, contusions thoraciques ou abdominales, mais nous voulons par là désigner certains troubles psychiques, sensitifs, moteurs ou sécrétoires.

Pour que ceux-là prennent naissance, il faut de la part du sujet une certaine prédisposition, un terrain névropathique ; sans cela, ces manifestations morbides ne sauraient se produire.

Tel individu fera, par exemple, une contracture, un autre une paralysie, un troisième verra naître au point contusionné une zone d'anesthésie ou d'hyperesthésie ; chez un quatrième se développera tout le cortège symptomatique de la neurasthénie, dite traumatique, alors que chez les trois premiers les troubles rentreraient dans le cadre de l'hystéro-traumatisme.

Dans une troisième catégorie de faits, nous assistons après le traumatisme à des désordres d'ordre sécrétoire. Nous connaissons bien l'hypersecrétion hépatique consécutive à une frayeur ou à un traumatisme et qui se traduit

par de l'ictère (ictère émotif). Récemment on a publié une observation d'un malade qui, à la suite d'une chute dans l'eau, aurait été atteint consécutivement d'une entéro-colite muco-membraneuse. Du côté de l'estomac on peut observer les mêmes phénomènes hypersécréteurs.

Cette gastrosuccorrhée post-traumatisme peut-être passagère, légère : chez d'autres traumatisés elle peut prendre plus d'importance et revêtir la forme continue.

Les observations de contusion gastrique sont nombreuses : des études anatomo-pathologiques ont été faites sur cette question et dans la majorité des cas on a trouvé des lésions de la muqueuse : chez les uns, il s'agissait de déchirures muqueuses, chez d'autres d'épanchements sanguins sous-muqueux et interstitiels, chez d'autres enfin un véritable ulcère, l'ulcère rond de Cruveilhier. Les théories ont été émises en nombre pour expliquer la relation qui pouvait exister entre le traumatisme et l'ulcère. Certains auteurs ont admis l'existence latente de cet ulcère à l'évolution duquel le traumatisme a imprimé une poussée nouvelle : d'autres (Letulle) font jouer un rôle aux agents infectieux qui, empêchant la cicatrisation d'une déchirure muqueuse, créeraient l'ulcère chronique : d'autres attribuent l'ulcère à une embolie vasculaire d'ordre traumatique et sa chronicité à l'action du suc gastrique n'ayant plus pour lutter contre lui l'alcalinité du sang. D'autres enfin (Robin en particulier), admettent l'existence, antérieure-ment au traumatisme, d'une dyspepsie hypersthénique permanente avec hyperchlorhydrie qui met obstacle à la cicatrisation normale de la perte de substance.

Pour nous nous envisageons la question de la façon sui-

vante : le traumatisme fait naître par voie réflexe l'hyper-sécrétion gastrique ; de celle-ci naît l'ulcère et ses conséquences.

L'origine réflexe post-traumatique de la gastrosuccorrhée se montre de la façon la plus nette dans l'observation, que M. Godart-Dauhieux a publiée dans la *Polyclinique de Bruxelles*, en 1897.

OBSERVATION X

Mineur de Trazegnies, âgé de 30 ans, est tombé dans une fosse. Après cet accident, il a été sujet à des vomissements fréquents, après lesquels il était soulagé. Pendant quelques années, il avait été relativement bien, mais, depuis quatre ans, son état s'est fort aggravé ; il a présenté de la constipation, une rétention d'urine qui a duré douze à treize jours, et n'a commencé à ressentir un peu d'amélioration que sous l'influence du traitement et du régime judicieux établis par son médecin.

Quand celui-ci vit le malade pour la première fois, il était couché, très affaibli, anémié et très souffrant. Le traitement institué à cette époque l'avait considérablement amélioré, jusqu'à ce que survint une rechute sans cause appréciable, à la suite de laquelle son médecin voulut bien me demander d'intervenir.

Lors de mon premier interrogatoire, le malade me dit qu'il ne dort pas tant il souffre de l'estomac toute la nuit. Il est agité, ne sait comment poser les membres pour obtenir quelque repos. Parfois, la nuit, il vomit un liquide verdâtre, acide, brûlant.

Il n'a pas d'appétit et, un quart d'heure après avoir mangé, il commence à souffrir, à ressentir des aigreurs, du pyrosis, et à faire des renvois.

A certains jours, assez fréquemment il vomit.

Les selles sont irrégulières, rares. Il a maigri beaucoup au début de son affection ; il n'a jamais fait d'excès de boisson auparavant.

Examen objectif. — Le malade est maigre et pâle, son facies est empreint d'un cachet de douleur très intense ; il marche, le corps ployé en avant, les mains à l'épigastre et semble très affaibli.

L'examen général des organes ne fait rien constater d'anormal ; l'estomac n'est pas dilaté, le foie a ses limites et son développement ordinaires.

Mes assistants et moi nous nous sommes livrés chez ce sujet à un grand nombre d'analyses du chimisme gastrique.

Au début de nos recherches, nous avons retiré chez notre malade, et d'une façon constante, une assez notable quantité de liquide le matin à jeun, bien que l'estomac eut été complètement vidé la veille au soir.

En même temps, les liquides extraits contenaient une forte proportion d'acide chlorhydrique.

1^{er} examen, à jeun :

Gungsbourg	= +.
Iode	= incolore.
Buiret	= rose.
Sucre	= —.
Uffelmann	= —.
Acidité totale	= 2,37.

2^e examen, à jeun :

Gungsbourg	= +.
Iode	= incolore.
Buiret	= rose.

Sucre = —.
Uffelmann = —.
Acidité totale = 2,73.

3^e examen, repas d'épreuve :

Gungsbourg = +.
Iode = acajou foncé.
Buiet = rose.
Sucre = +.
Uffelmann = —.
Acidité totale = 2,11.

4^e examen, à jeun :

Gungsbourg = +.
Iode = incolore.
Sucre = —.
Uffelmann = —.
Acidité totale = 2,37.

5^e examen, repas d'épreuve :

Buiet = rose.
Iode = acajou violacé.
Uffelmann = —.
Sucre = +.
Acidité totale = 2,33.

6^e examen : une heure après souper :

Buiet = lilas.
Iode = acajou violacé.
Gungsbourg = +.
Uffelmann = —.
Sucre = +.
Acidité totale = 2,37.

Dans un 7^e et 8^e examen, les caractères qualitatifs restent les mêmes ; l'acidité totale varie de 2 à 2,14 ; 2,37.

Le traitement alcalin et le régime supprimèrent tout de suite les douleurs et les vomissements, et bientôt l'estomac à jeun ne contient plus de liquide, et l'amélioration fut telle que le malade engraisa de 7 à 8 kilogrammes pendant son séjour à l'hôpital.

Actuellement, le sujet est retourné chez lui ; d'après mon conseil, il a pris un peu d'occupation, travaille prudemment dans son jardin, avant de reprendre son ancienne profession.

Si l'on remonte aux origines des symptômes, c'est immédiatement après un accident que ceux-ci se sont déclarés pour la première fois, chez le malade alors âgé de 14 ans. Il y a eu accalmie, ce qui arrive très souvent dans le cas d'hypersécrétion, puis les phénomènes se sont reproduits de plus belle. Les souffrances ont été excessives, la dénutrition profonde, quoi d'étonnant que le malade, dans de telles conditions, soit devenu un névrosé ? Avait-il quelque prédisposition au nervosisme, la chose est possible et je suis fort tenté de croire qu'il en est ainsi dans un grand nombre de cas de névroses, même consécutives à des traumatismes.

Une question à l'ordre du jour, c'est la dilatation aiguë de l'estomac post-opératoire. Elle a été l'occasion d'un rapport de Chavannaz (1) de Bordeaux et de discussions auxquelles ont pris part MM. Moty, Hartmann, Tuffier, Paul Reynier, Terrier. Nous y lisons des observations relatant, les jours qui suivent l'intervention, l'existence d'une ectasie gastrique et d'une hypersécrétion d'un liquide noi-

(1) *Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie*, séances du 25 octobre 1905, 6 décembre 1905.

râtre. Malheureusement les auteurs n'ont pas donné le résultat chimique de ce liquide. Ne s'agirait-il pas là d'une gastrosuccorhée réflexe par traumatisme opératoire, teintée de sang par vaso-dilatation des capillaires gastriques ?

La Gastrosuccorrhée d'origine cardio-pulmonaire

I. — Les maladies des poumons, celles du cœur, la bronchite, la pleurésie, la pneumonie sont des causes d'excitation du plexus solaire, mais à cause de leurs relations moins intimes, l'excitation du plexus est moins fréquente par suite de maladie des organes thoraciques que par les maladies des viscères abdominaux. Les bronchites, les pleurésies, les pneumonies qui se compliquent d'irritation du plexus ont par ce fait plus de gravité.

OBSERVATION XI

(Leven)

M. M..., 32 ans, choriste, a de la bronchite depuis 2 mois. Il souffre de l'estomac depuis, il a perdu l'appétit et vomit de « l'eau ». Son foie est volumineux, il a des palpitations.

OBSERVATION XII

M. F..., 44 ans, a eu une série de bronchites, de plus il a une sensation de brûlures au creux épigastrique vers 3 heures de l'après-midi et à 2 heures du matin. Il vomit à jeun du liquide.

OBSERVATION XIII

M. M..., 66 ans, artiste, malade depuis 10 ans de bronchites chroniques.

L'estomac est dilaté jusqu'au-dessous de l'ombilie ; tous les 8 jours il est pris d'une crise d'estomac ; il sent son estomac se gonfler, il vomit un liquide aqueux très-acide ; chacune de ses crises le force de s'aliter durant 2 ou 3 jours.

Parmi les affections pulmonaires qui réagissent le plus sur le tube digestif est assurément en première ligne la tuberculose.

Ces troubles gastriques de la tuberculose existent soit dans le stade initial, soit dans le cours de l'évolution de la phtisie, soit comme accidents terminaux.

Les symptômes gastriques peuvent même précéder les signes locaux pulmonaires de la tuberculose.

Alors que les accidents gastriques de la deuxième et troisième périodes trouvent facilement leurs explications dans les gastrites secondaires à la déglutition des crachats, à l'intoxication tuberculeuse et à l'inanition, il a fallu pour donner une raison à ceux de la première période invoquer une action réflexe par irritation du pneumogastrique. Et cette excitabilité du pneumogastrique a provoqué du côté de la muqueuse de l'estomac une hypersécrétion avec hyperchlorhydrie.

La statistique publiée par M. Pasquier dans sa thèse

(1903, a donné sur 48 tuberculeux examinés à la première période, 33 hyperchlorhydriques.

II. — Si les troubles gastriques d'origine cardiaque relèvent dans la majorité des cas d'une stase veineuse entraînant secondairement de la congestion passive de l'estomac qui se traduit cliniquement par de la dyspepsie hyposthénique, il en existe d'autres que l'on ne peut expliquer que par une action réflexe. C'est la dyspepsie hypersthénie si commune chez les aortiques, chez les artério-scléreux en état d'hypertension artérielle, chez les angineux. Ces troubles dyspeptiques correspondent au gastricisme initial des cardiaques décrit par Germain Sée.

Ici c'est le tableau clinique d'une gastrosuccorhée paroxystique. Le malade a une crise gastrique qui siège à l'épigastre, survient à jeun et qui peut atteindre une telle importance que le cardiaque s'efface pour ne devenir qu'un gastrique. L'appétit est conservé, mais le malade ne mange pas de peur de souffrir. Les vomissements le soulagent.

Le chimisme accuse dans la majorité des cas une hyperchlorhydrie manifeste. C'est surtout l'HCl libre qui est augmenté.

Selon toute vraisemblance c'est le plexus pulmonaire irrité par des tubercules ou des foyers septiques; c'est le plexus cardiaque irrité par des plaques d'athérome qui mettent en jeu le pneumogastrique.

C'était l'avis de Peter et de Germain Sée, c'est également celui de Robin. Cet auteur fait remarquer à l'appui de cette pathogénie, le rôle calmant qu'exerce l'atrophine en paralysant le nerf pneumogastrique.

Gastrosuccorhée et intestin

Quand on examine d'une façon générale la pathologie gastro-intestinale, on trouve à chaque instant estomac et intestin participant l'un et l'autre, dans des proportions différentes toutefois, au processus morbide. Il est difficile alors de savoir par quel organe a débuté l'affection. La lésion intestinale a-t-elle été primitive ou inversement ? est-ce la lésion gastrique, qui a déterminé secondairement le trouble intestinal ? Les avis sur ce sujet ont été très partagés, surtout en ce qui concerne les rapports de réciprocité entre les affections gastriques d'une part et l'entérocolite muco-membraneuse, l'appendicite d'autre part.

Pour les uns (Tripier, Gastou, Lejars, Mathieu, Romme, Soupault), l'intestin subit le retentissement de la lésion stomacale, qu'il s'agisse de troubles sécrétoires, de troubles de la motricité, de troubles de la sensibilité.

D'autres font jouer un rôle prépondérant, primitif à la lésion intestinale. Déjà Trousseau considérait la moitié des cas des dyspepsies comme prenant leur origine dans l'intestin.

Faber pense que cette opinion n'a rien d'exagéré et que l'observation attentive des dyspeptiques en fournit aisément la démonstration.

Quand la constipation persiste un certain temps elle se complique de divers phénomènes réflexes, soit du côté de l'estomac, soit du côté du système nerveux. Les premiers consistent en renvois, anorexie, crampes, vomissements alimentaires ou aqueux et surtout en douleurs épigastriques, survenant indifféremment à toute heure du jour, souvent même à jeun ; l'ingestion des graisses et d'aliments lourds les fait presque toujours réapparaître. Les troubles nerveux n'ont rien de spécifique ; ce sont des céphalées, des vertiges, de l'insomnie, de la lassitude.

En présence des malades ainsi atteints, on est tout naturellement porté à accuser l'estomac et à prescrire le régime lacté ; mais celui-ci ne fait qu'aggraver la situation en rendant la constipation plus opiniâtre.

A la longue, ces dyspepsies intestinales peuvent affecter le type « hyperchlorhydrie et hypersécrétion ». C'est un phénomène purement réflexe et qui disparaît dès qu'on rétablit le fonctionnement régulier de l'intestin.

Mais, en règle générale, on peut dire que la gastrosucorhée et l'entéro-colite muco-membraneuse sont deux syndromes qui peuvent évoluer l'un sans l'autre, mais qui peuvent, très souvent, coexister. L'une ne retentit pas sur l'autre et inversement, mais toutes deux trouvent leur origine dans une hyperactivité fonctionnelle due à l'excitation du plexus innervant estomac et intestin, que cette excitation ait porté ou directement sur lui (contusion abdominale, brides de péritonite, tumeurs abdominales), ou indirectement, empruntant alors les différentes voies nerveuses centrifuges qui y aboutissent.

Mais, dans d'autres affections de l'intestin, nous trou-

vons la gastrosuccorhée comme complication ou comme phénomène prémonitoire. Faber rapporte onze observations de malades atteints de parasites intestinaux (*tenia*, *ascaris*), et reconnaît chez six d'entre eux de l'hypersécrétion gastrique avec hyperchlorhydrie. Celle-ci disparaît chez quatre de ces malades après l'expulsion du parasite.

Et comment devons-nous interpréter les phénomènes gastriques qui se rencontrent si souvent dans l'appendicite. Nous faisons abstraction des symptômes gastriques qui traduisent la réaction péritonéale, mais nous voulons parler de ces troubles dyspeptiques si communs qui existent dans cette modalité clinique de l'appendicite, la forme chronique d'emblée.

Dans la thèse de Montais (1900), nous avons trouvé de nombreuses observations, mais nous regrettons que l'analyse de ces phénomènes gastriques n'ait pas été plus approfondie et qu'on leur ait donné l'étiquette banale de dyspepsie, sans préciser leur nature.

L'observation que nous publions est celle d'une malade que nous avons considérée au début comme une gastrique pure et chez laquelle bientôt apparut des signes appendiculaires très nets.

OBSERVATION XIV

Mme Mar..., 38 ans, ménagère (Hôtel-Dieu, 1906).

Cette malade rentre à l'hôpital pour des crises douloureuses dans tout l'abdomen. Elle nous raconte que, sujette aux maux

d'estomac depuis très longtemps déjà, elle a vu ses crises se répéter plus fréquemment depuis un mois. Le matin, elle prend son petit déjeuner de bon appétit ; elle le digère difficilement, mais ne vomit jamais. Cependant, quand la douleur est trop forte, elle produit elle-même un vomissement qui la soulage. Jamais elle n'a eu de vomissements de sang, mais parfois, le matin, en se levant, il lui est arrivé de rendre de l'eau très acide, très amère. En même temps, elle se plaint de constipation et de rendre avec des matières dures « comme du blanc d'œuf ». Le jour de son entrée, elle a eu une intolérance gastrique absolue. On lui met de la glace sur le ventre. Le lendemain, elle vomit de l'eau qui rougit le tournesol. (Il n'a pas été fait d'examen chimique de ce liquide).

En l'examinant, on trouve un estomac qui clapote jusqu'au-dessous l'ombilic ; il n'est plus sensible au toucher. Mais en revanche, la malade se plaint de souffrir principalement dans le côté droit du ventre. En la palpant, on réveille nettement une douleur au point de Mac-Burney. Le reste du ventre paraît souple ; la malade a des pertes blanches, mais le toucher vaginal ne relève rien. La malade est très nerveuse, elle pleure facilement, la pression au creux épigastrique lui provoque une sensation d'étouffement. Urine normale. Température normale.

Au bout de quelques jours, la malade se sent mieux, mais la pression dans la fosse iliaque droite est toujours douloureuse. Trois semaines se passent et la malade est prise subitement d'une exacerbation de sa douleur appendiculaire. La température monte à 38°. La malade est passée dans le service de M. le professeur Le Dentu et opérée quelques jours après. On a trouvé un appendice malade.

Nous avons revu la malade trois semaines après son intervention ; elle ne souffrait plus de son estomac, mais était encore constipée. Nous n'avons plus retrouvé le clapotage gastrique, la malade étant à jeun.

On sait que chez certains sujets, les femmes surtout et principalement à la suite de grossesses, les parois abdominales deviennent particulièrement lâches et s'affaissent, d'où chute du paquet intestinal. C'est l'enteroptose. Celle-ci peut être seule ou s'accompagner d'une ptose abdominale totale, ce qui amène un vrai déséquilibre du ventre (Glénard).

Souvent, cette enteroptose ajoute à sa symptomatologie intestinale qui lui est propre, des symptômes gastriques, depuis la simple gastrosuccorhée légère, jusqu'à la grosse dislocation de l'estomac qui, au trouble sécréteur, ajoute la stase et ses conséquences.

Les *hémorroïdes* peuvent aussi avoir un retentissement gastrique et déterminer chez des malades soit une hyper-sécrétion paroxystique au moment de la crise hémorrhagique, soit la forme continue. Ces troubles dyspeptiques sont bien d'origine réflexe, puisqu'ils sont améliorés par le traitement anti-hémorroïdaire.

Labé (Paris 1891) a même décrit une dyspepsie hernieuse à forme hyperchlorhydrique passagère, qui cesse avec l'étranglement.

La Gastrosuccorrhée hépatique.

Il est de notion courante aujourd'hui que les affections hépatiques peuvent créer des troubles extrinsèques. C'est surtout du côté du tube digestif et en particulier de l'estomac qu'ont lieu ces troubles qui tantôt coïncident avec les symptômes hépatiques, tantôt occupent seuls la scène morbide ou y jouent un rôle tellement prédominant qu'ils imposent le diagnostic de gastropathie pour un observateur dont l'attention n'est pas suffisamment prévenue.

Les cirrhoses, le diabète, les hépatites des pays chauds, le cancer primitif du foie ont une répercussion presque fatale sur l'estomac.

Cette influence sur l'estomac des affections hépatiques, nous en trouvons la raison dans les nombreuses communications sanguines et lymphatiques qui existent entre ces deux viscères.

Mais pour expliquer le retentissement de la lithiase biliaire sur l'estomac, il faut invoquer une autre pathogénie.

Dans un premier ordre de faits nous voyons un calcul descendu dans le cholédoque, venir comprimer l'orifice pylorique de l'estomac et entraîner ainsi la symptomatologie de la sténose pylorique. Dans un deuxième ordre de

faits, c'est un processus infectieux d'angiocholite avec production d'adhérence péritonéale qui va engendrer mécaniquement aussi une sténose pylorique. Dans un troisième ordre de faits, il faut invoquer l'influence réflexe par l'intermédiaire du plexus solaire.

A ce sujet, J. Cornillon écrivait :

« Toutefois, pour que cette action réflexe se produise, il faut que l'irritation de l'organe primitivement affecté soit permanente et durable. Il n'est pas nécessaire que cette irritation soit étendue, que les désordres soient considérables, il suffit qu'elle existe à un degré quelconque et d'une manière continue, tandis que dans les autres formes de dyspepsie, tenant à une gêne dans la circulation; les troubles gastriques ne surgissent qu'au moment où la stase sanguine est suffisante, lorsque les extravasations commencent à se faire et que la nutrition est enrayée. Nulle affection mieux que la lithiase biliaire n'est capable de produire cette action réflexe. »

Dans les nombreuses observations publiées à ce sujet, nous voyons le syndrome gastrique d'origine hépatique prendre très souvent l'allure du syndrome de Reichmann. Il y a en effet de l'hyperexcitabilité de l'estomac avec sensation de gêne au moment des repas, régurgitations acides, douleurs au creux épigastrique à horaires imprécis, augmentation des malaises stomacaux à l'occasion d'une cause nerveuse, chagrins, fatigue... L'analyse du chimisme gastrique vient, d'ailleurs, confirmer ces données cliniques en nous montrant à jeun une hypersécrétion gastrique et après le repas d'épreuve une augmentation de l'acidité totale.

OBSERVATION XV

(Thèse, Houdart.)

Mme M..., 33 ans, 1903.

A. H. Nuls.

A. P. Régée à 12 ans, a eu quatre enfants dont trois sont morts en bas âge.

Il y a sept ans la malade fut prise de troubles digestifs assez intenses, caractérisés par des vomissements qui survenaient aussitôt après le repas et s'accompagnaient de points douloureux disséminés dans les lombes et le dos. L'appétit était diminué, la faiblesse assez marquée et l'amaigrissement notable. La nuit, le sommeil était pénible; des nausées et des pituites apparaissaient fréquemment le matin.

Ces troubles ont des rémissions de 4, 5, 6 jours, quelquefois de 15 jours. La malade est habituellement constipée, mais depuis quelques jours elle est en proie à de la diarrhée. La bouche est amère, l'haleine est fétide.

Examen.— Teinte subictérique, région épigastrique douloureuse dans toute son étendue avec maximum au point cystique.

On fait un sondage d'estomac à la malade, on retire du liquide à jeun, dont les caractères sont :

Acidité totale.....	0,58	
Chlore total.....	3,85	} 0,92
Chlore fixe.....	2,93	

Après un repas d'épreuve.

Les réactions qualitatives sont positives, l'analyse quantitative donne :

Acidité totale.....	2,13	
Chlore total.....	3,42	} 2,08
Chlore fixe.....	1,34	

La malade est traitée comme une lithiasique, les troubles gastriques disparaissent graduellement.

Dans d'autres cas le trouble réflexe gastrique revêt l'allure du syndrome pylorique c'est-à-dire la gastrosuccorhée avec douleurs tardives et liquide de stase avec débris alimentaires.

Soupault dans un article du *Bulletin médical* de mai 1904, en rapporte plusieurs observations : je n'en citerai que deux qui nous paraissent démonstratives.

OBSERVATION XVI (résumée.)

Mme C..., âgée de 50 ans. Coliques hépatiques, il y a dix ans. Retour d'âge il y a deux ans, de cette époque datent les troubles dyspeptiques actuels qui ont évolué par périodes de plusieurs semaines.

La malade éprouve, vers les trois heures du soir, lorsque ses repas sont légers, vers cinq heures lorsque ses repas sont plus abondants, des douleurs au creux épigastrique. La nuit, les mêmes douleurs reparaissent trois heures après le repas du soir. Ces douleurs durent pendant quelques semaines pour disparaître brusquement et reparaître brusquement quelques semaines après.

L'amaigrissement, très rapide au début de la maladie, paraît moins rapide maintenant. La malade a parfois des régurgitations non acides après ses grandes douleurs. La constipation est opiniâtre depuis les dernières crises de colique hépatique. Depuis un an, entéro-colite muco-membraneuse.

Sensibilité au niveau du foie à la palpation. Pas d'ictère, pas de décoloration des selles. Urine claire, mais contenant des pigments biliaires.

A jeun, léger liquide de stase (20 cmc.), l'examen clinique du suc gastrique donne :

Acidité totale . . .	2.39	
Chlore, total. . . .	3.64	/ 2.52
Chlore fixe	1.12	

Traitement de la lithiase biliaire et amélioration rapide.

OBSERVATION XVII

Mme B..., âgée de 32 ans. Depuis six mois, la malade ressent, par périodes de plusieurs jours, des douleurs au creux épigastrique deux à trois heures après le repas. L'appétit est conservé. Au début de la maladie, les matières étaient décolorées et couvertes de peaux. Les urines étaient foncées. Elle éprouve une sensation de brûlure partant du creux épigastrique et remontant le long de l'œsophage. Depuis trois ou quatre jours, l'appétit est diminué, la malade a de temps en temps des pesanteurs à l'épigastre.

L'estomac a des dimensions normales, mais, à jeun, on trouve du clapotage et le bruit de succussion. Sensibilité dans toute la région épigastrique. Foie sensible à la percussion, mais ne dépassant pas le rebord des fausses côtes.

L'examen d'urine au microscope, et par la réaction de Gmelin, démontre la présence des pigments biliaires.

Repas d'épreuve :

Acidité totale . . .	1.33	
Chlore total	3.05	} 1.26
Chlore fixe	1.79	

Traitement : lait, huiles d'olives, salicylate de soude, lavements froids, eau de Vichy. Amélioration rapide.

La Gastrosuccorhée d'origine rénale.

Alors que, dans la pathologie du foie, il a été donné surtout à la lithiase biliaire de retentir par voie réflexe sur l'estomac, de même au niveau du rein nous voyons la ptose de ce viscère être très souvent la cause de gastrosuccorhée :

OBSERVATION XVIII

Trouble gastro-intestinal. Néphroptose. Opération.

Mme B..., 30 ans. A toujours été assez bien portante jusqu'à son mariage. Quelques temps après, elle est prise de crises douloureuses abdominales souvent renouvelées, extrêmement douloureuses. Dans l'intervalle des grandes crises, elle souffre de l'estomac (digestion douloureuse, vomissement le matin à jeun d'un liquide « agaçant les dents », elle est constipée et rend des glaires. Amaigrissement, pâleur, anémie.

Cet état se prolonge ainsi pendant plusieurs années avec des alternatives de paroxysmes et de rémissions. On découvre bientôt l'existence d'une ptose rénale.

En raison de l'intensité des phénomènes et de la gravité du déplacement du rein, on intervint chirurgicalement.

Sous le choc opératoire, la malade vit persister pendant

quelque temps encore ses crises gastriques et intestinales. Mais peu à peu la malade s'améliora. Deux mois après l'opération, les troubles gastro-intestinaux disparurent complètement.

Dans la thèse de Jouaust, nous trouvons l'observation suivante :

OBSERVATION XIX

Mlle J..., religieuse.

Tempérament lymphatique. Douleurs tardives après le repas et vomissements abondants contenant des aliments un ou plusieurs jours avant. La malade est au régime du lait depuis trois mois. Constipation depuis l'enfance. Estomac dilaté, bruit de clapotement. 300 grammes de liquide clair retiré à jeun par le tubage, hyperchlorhydrie. Le rein droit est flottant. Mucomembranes dans les selles.

Saison à Vichy en 1902. Application d'une sangle abdominale. Disparition des douleurs tardives et des vomissements. Amélioration de la constipation, disparition des mucomembranes.

Cet état persiste pendant trois mois. Les douleurs tardives ont reparu à nouveau, ainsi que les vomissements. Depuis janvier 1903, la malade a repris son régime d'exclusion et elle souffre moins. Toujours très constipée et parfois des membranes dans les selles, surtout au moment des crises douloureuses. A ces moments elle souffre beaucoup plus de son côté droit au niveau du rein mobile.

Seconde cure à Vichy en 1903. Les douleurs tardives vont en s'atténuant. Les digestions deviennent meilleures. Les règles, qui étaient douloureuses auparavant, sont apparues sans douleur et sans pertes blanches (celles-ci existaient depuis longtemps). La constipation est moins opiniâtre et les mucomembranes ont disparu.

La gastrosuccorhée d'origine génitale.

Le retentissement sur l'estomac des troubles de l'appareil génital est admis d'une façon si unanime qu'il peut sembler inutile de revenir sur ce point.

A ce propos Dalché écrit dans son *Traité de gynécologie médical* :

« Ouvrez les traités de pathologie spéciale ou générale vous n'en rencontrez pas un qui ne considère les troubles dyspeptiques comme une suite inévitable des maladies génitales. Une femme se plaint de l'estomac, elle a des pesanteurs, des acidités, des flatulences : son médecin constate une légère érosion du col utérin, quelques pertes blanches. A quoi bon chercher ; mais l'explication des souffrances gastriques est toute simple, voyez-là dans la métrite et intervenez en conséquence. Et la recommandation ne date pas d'hier. »

Sur 90 malades examinées présentant des troubles gastriques et utérins, M. Dalché a trouvé quarante fois le type d'hypersthénie gastrique avec hyperchlorhydrie.

Parmi les manifestations secondaires gastriques de l'appareil génital nous n'avons voulu retenir que celles qui se révèlent sous forme de syndrome de Reichmann.

Celui-ci peut même dominer la scène morbide, et mas-

quer la symptomatologie de l'agent causal. Aussi avant de conclure à un Reichmann idiopathique, on doit toujours chercher du côté génital une cause ou morale ou physique.

Quand on suit les malades pendant longtemps on s'aperçoit que c'est presque toujours au moment de la menstruation que les phénomènes gastriques deviennent les plus manifestes.

Ces phénomènes menstruelles suffisent à eux seuls pour donner naissance aux accidents digestifs. Il arrive même que des dyspepsies pour ainsi dire latentes ou du moins méconnues jusqu'à ce jour se révèlent brusquement par une crise due à la poussée menstruelle. Au cours de la vie génitale une perturbation menstruelle devient susceptible d'amener des complications stomacales.

Comment agit dans ce cas la menstruation. Pour les uns, la poussée fluxionnaire qui se porte surtout sur la matrice se manifeste aussi sur d'autres organes. Pour d'autres, il s'agit surtout d'un trouble d'auto-intoxication ayant son origine dans l'hypersécrétion ovarienne.

Mais alors toutes les femmes devraient éprouver ces symptômes gastriques : or, nous savons que l'immense majorité en est indemne. Un autre facteur doit intervenir, le nervosisme héréditaire ou acquis de la maladie.

Au moment de la puberté nous pouvons observer des crises d'hyperchlorhydrie avec hypersécrétion. Pour l'expliquer on a invoqué la constipation fréquente, la carie dentaire, le peu de temps consacré aux repas, la voracité, la boulimie, le corset : très souvent un interrogatoire bien guidé fait avouer la masturbation.

D'autres fois c'est à la suite de pertes blanches que se manifestent les accidents gastriques.

Cet état de souffrances un peu vagues, entremêlées de quelques crises d'hyperchlorhydrie est susceptible de se poursuivre une fois l'apparition des règles. La fluxion menstruelle provoque des accès intermittents de gastro-succorhée plus ou moins violents, puis dans les périodes intercalaires les fonctions digestives retrouvent le calme.

D'une façon générale le tableau classique de l'hypersecrétion continue nous a paru devoir être exceptionnellement provoqué par l'aménorrhée des jeunes filles.

Pendant la vie génitale de la femme, les troubles d'hypersecrétion gastrique peuvent se manifester à l'occasion soit d'une grossesse, soit d'un état pathologique portant soit sur l'utérus, soit sur ses annexes.

A la ménopause nous retrouvons le Reichmann : l'accès d'hypersecrétion éclate parfois à la date correspondante des règles.

A ce sujet M. Dalché rapporte des observations très démonstratives.

L'une d'elles a trait à une dame ayant perdu ses règles, qui tous les mois à période fixe souffrait d'une poussée d'hyperchlorhydrie. Une autre observation concerne une dame en pleine ménopause, qui fut prise de telles douleurs avec irradiations dans le dos et accompagnées d'un si grand amaigrissement que nous crûmes un instant à un ulcère aigu de l'estomac. Au bout de trois mois environ tout rentra dans l'ordre.

L'hyperchlorhydrie de paroxystique peut bien souvent devenir continue avec exacerbations paroxystiques.

OBSERVATION XX

Mme Lec..., 32 ans, femme de chambre.

A. H. Père mort à 62 ans, asthmatique.

Mère bien portante.

A. P. et histoire de la maladie. Rougeole à l'âge de 5 ans.

Opérée en janvier 1901 de salpingite par M. le docteur Richelot.

Quelque temps après, elle commence à souffrir de l'estomac. Sensation de poids, peu d'appétit, pas de vomissements.

Très constipée, ne va à la selle qu'à l'aide de lavements. rend des paquets de glaires et de fausses membranes.

De plus se plaint de ne plus avoir ses règles et elle souffre de temps en temps dans la fosse iliaque droite près du pli de l'aîne.

A l'examen, on trouve un estomac dilaté, clapotant jusqu'à 2 travers de doigt de l'ombilic. Rein droit ptosé, douleur à la pression au niveau de la trompe droite ou de l'ovaire. Quelques pertes blanches.

Mise au traitement par la belladone, le repos, l'hydrothérapie tiède, injections vaginales chaudes quotidiennes, mieux manifeste au bout de 15 jours.

OBSERVATION XXI

Mme Gil..., 28 ans, ménagère.

A. H. Père mort d'un cancer de l'estomac.

Mère bien portante.

Un frère et une sœur bien portants.

Une sœur morte en bas âge de la tuberculose.

A. P. Jamais de maladies infectieuses, 2 enfants. Au deuxième, infection puerpérale. puis une fausse couche, métrite consécutive.

En même temps apparaissent les premiers troubles gastriques. Douleurs à horaires variables; accalmie de plusieurs mois. Constipation sans glaires ni membranes. Pertes blanches abondantes.

OBSERVATION XXII

Mme Breb..., 28 ans, lingère.

A. H : o.

H. P. Rougeole très jeune.

Réglée à 17 ans et demi, règles abondantes à 18 ans sans cause apparente puis reste 6 mois sans voir ses règles.

Mariée à 25 ans. 2 enfants en bonne santé.

H. M. Commence à souffrir de l'estomac il y a 3 ans au moment de la première grossesse. Vomissements à jeun, vomissements alimentaires. Douleurs gastriques sans horaires.

Grossesse terminée, douleurs gastriques et vomissements cessent, mais la malade se met à manger énormément « pour avoir beaucoup de lait ». Réapparition des douleurs et des vomissements. Remise à un régime plus sévère, la malade guérit.

A l'occasion de la deuxième grossesse la malade reste bien portante les premiers mois, bientôt après, elle éprouve de nouveau ses douleurs gastriques et de la constipation avec glaires et fausses membranes. Sa grossesse s'est terminée mais les douleurs gastriques ont persisté.

A l'examen, on note une hyperesthésie gastrique. Corde colique gauche, cœcum contracté. Pas de dilatation gastrique.

Du côté du système nerveux des stigmates non douteux d'hystérie (abolition du réflexe pharyngien, quelques zones d'anesthésie mais pas de rétrécissement du champ visuel).

Du côté de l'appareil génital, règles normales mais pertes blanches abondantes. (L'examen gynécologique n'a pas été pratiqué).

Amaigrissement de 31 livres en 2 ans.

L'examen du chimisme donne :

A jeun on retire : 20 centimètres cubes

Acidité : 0,55

Après repas d'épreuve on a :

Acidité totale . 2,26

Chlore total.....	3,72	} 2,26
Chlore fixe.....	1,46	

OBSERVATION XXIII

Mme Math..., 35 ans, ménagère.

A. H. Nuls.

A. P. Bien portant, jusqu'à 22 ans, époque de son mariage.

Deux ans après kyste de l'ovaire.

Ablation totale. Suites opératoires bonnes, mais bientôt crises d'étouffements et sensation de pesanteur au creux épigastrique.

Acrophagie. Vomissements d'eau le matin et même dans la journée sans débris alimentaires.

Entéro-colite muco-membraneuse.

Nervosisme très marqué.

Par la sonde on retire à jeun 30 centimètres cubes de liquide de stase.

Acidité totale: 2,52

Chloré total.....	4,16	} 2.47
Chlore fixe.....	1,69	

OBSERVATION XXIV

Mme Bu..., 27 ans, couturière.

A. H. Père souffre de l'estomac.

Mère et un frère très nerveux.

A. P. Bien portante jusqu'il y a cinq ans. Elle était cependant très nerveuse, très irritable, pleurant facilement. Mal réglée et règles douloureuses. A la suite de son mariage elle a une salpingite pour laquelle elle a été soignée. Six mois après le début, elle commence à souffrir de l'estomac.

Immédiatement après avoir mangé elle est prise de coliques au voisinage de l'ombilic avec besoin d'aller à la garde-robe. Elle avait alors une diarrhée très fétide, avec des mucos-membranes. Depuis trois mois à la diarrhée a succédé une constipation très opiniâtre.

En même temps les digestions sont devenues pénibles (ballonnement du ventre, éructations survenant tout de suite après le repas, aerophagie. N'a jamais vomi ses aliments, mais souvent rendait de l'eau le matin à jeun.

Elle est opérée de son affection annexielle. Après l'intervention les maux d'estomac ainsi que la constipation ont presque totalement disparu; cependant de temps en temps ils réapparaissent et encore aujourd'hui ces troubles conservent un certain caractère de périodicité; elle reste quinze jours, trois semaines sans souffrir puis apparaît une crise doulou-

reuse, irrégulière dans sa durée. Ces crises se sont trouvées la plupart du temps concomitantes de l'apparition de ses règles.

L'examen des viscères ne signale rien de particulier; l'estomac cependant descend un peu plus bas que l'ombilic, il y a du clapotage à jeun, mais on n'a pas pu passer la sonde, la malade étant très nerveuse.

Elle a très mal supporté le traitement par la belladone, a trouvé quelques soulagements dans le traitement par l'eukinase. Il faut ajouter qu'on lui faisait en même temps de l'hydrothérapie.

OBSERVATION XXV

(Leven.)

Jeune fille de 21 ans, réglée à 13 ans jusqu'à 15 ans. Cessation des règles de 15 ans à 21 ans. Symptômes stomacaux. Douleur au point épigastrique (plexus solaire). dilatation d'estomac. vomissements de liquide. Règles réapparaissent. troubles gastriques cessent.

OBSERVATION XXVI

Mme Noi..., domestique, 51 ans.

A. H. Rien de particulier.

A. P. N'a jamais été malade jusqu'à l'âge de 30 ans, époque à laquelle elle a commencé à présenter des crises nerveuses et des coliques utérines. Ces crises persistent d'ailleurs depuis.

Il y a une dizaine d'années, elle ressent les premières douleurs à l'estomac : les digestions sont difficiles ; elle vomissait tantôt des aliments, tantôt de « l'eau ». Ces douleurs apparaissent vers les 4 à 5 heures de l'après-midi et ne disparaissent

que quand elle a mangé. Ces crises surviennent surtout à l'occasion d'une contrariété ou d'une émotion, ou bien font suite à des douleurs sourdes siégeant dans le petit bassin, comparables à ces coliques utérines ressenties jadis quand elle se faisait soigner pour de la métrite.

La malade avait en outre de la constipation depuis longtemps déjà.

Ces crises gastriques et utérines présentaient au début des périodes calmes de trois à quatre mois. Mais, depuis un an, si les douleurs utérines ont disparu, elle souffre maintenant de son estomac d'une façon continue.

Le matin, à jeun, elle ne souffre pas, mais vomit de l'eau et des glaires. Le petit déjeuner est assez bien supporté. Vers 11 heures, elle ressent quelquefois des tiraillements à l'estomac qui se terminent par une crise de nerfs. A midi, malgré un vif désir de manger, elle se retient; aussi, à 3 heures, est-elle obligée de goûter; si elle ne le fait pas, elle souffre et vomit de l'eau. Les nuits sont bonnes.

Au point de vue intestinal, la malade est très constipée, restant cinq et six jours sans aller à la selle. La malade a souvent remarqué la présence de glaires, de fausses membranes. Elle souffre au moment des garde-robes; la malade a des hémorroïdes.

A l'examen, on constate une certaine hyperesthésie de tout l'estomac. Le ventre n'est pas sensible.

Du côté utérin, on ne trouve rien d'anormal; la malade n'a plus de règles depuis deux ans. C'est depuis cette date qu'elle a constaté une aggravation de ses troubles gastriques.

L'examen du chimisme gastrique avait montré :

A jeun : Stase légère, 60 centimètres cubes. Réaction nette au vert brillant, au Gungsbourg et à la liqueur de Fehling à froid.

Acidité totale . . .	2,66	
Chlore total	3,75	} 2,31
Chlore fixe	1,44	

Après repas d'épreuve :

Mêmes réactions qualitatives :

Acidité totale . . .	2,85	
Chlore total	4,56	} 2.
Chlore fixe	1,72	

OBSERVATION XXVII

Mme Gas..., 37 ans, blanchisseuse.

A. H. Père mort à 48 ans de bronchite chronique.

Mère bien portante.

A. P. Rougeole et probablement spécifité (?) Congestion pulmonaire il y a dix-huit mois. Grossesse avec vomissements répétés et continuels pendant toute la durée de cette grossesse. Accouchement pénible.

A la suite de cet accouchement, il y a dix-huit mois, la malade, qui n'avait jamais souffert de l'estomac, commence à avoir des nausées avec renvois, le matin à jeun, de quelques gorgées d'eau, mais jamais elle n'a eu de vomissements alimentaires ni de douleurs. L'appétit était à peu près conservé. Il y a quatre mois, la malade se met à éprouver des douleurs violentes dans la région épigastrique irradiant aux reins. Elle vomit ses repas et perd l'appétit. A cette même époque, elle se plaint aussi de douleurs dans le bas-ventre ; elle a des pertes blanches abondantes tachant le linge.

Actuellement, la malade ne ressent pas de douleurs ; elle a des nausées et un état de malaise général ; aussi, dans la crainte de souffrir ou de vomir, elle diminue son alimentation.

Le matin, après l'absorption de son petit déjeuner (bière, œuf à la coque sans pain), elle ne souffre pas, ne vomit pas ;

il y a six semaines cependant, à la suite de ce petit repas, elle s'est mise à vomir six heures après et s'est trouvée soulagée.

Souvent elle se passe de déjeuner. Au repas du soir, elle prenait seulement du lait et des œufs. Ce n'était alors que vers les 4 ou 5 heures du matin qu'elle commençait à souffrir. Elle vomissait, et petit à petit ses douleurs cessaient. A aucun moment elle n'a eu ni hématomèse ni mœlena.

La malade dit être très constipée; elle n'a jamais trouvé de fausses membranes dans ses selles, mais celles-ci seraient agglutinées par des glaires.

La malade a maigri de 12 livres en quatre mois. Elle est devenue très nerveuse, irritable, acrophagique.

L'examen des organes donne les renseignements suivants :
Estomac un peu sensible à la pression.

Clapotage à jeun.

Intestin : corde colique gauche.

Foie ni gros ni douloureux.

Rein, pas de ptose.

Cœur, rien.

Poumons, rien.

Utérus : col gros, entr'ouvert, ulcéré sur sa lèvre postérieure.

Culs-de-sac latéraux libres.

L'examen du chimisme gastrique donne :

1^o A jeun, on a retiré 25 centimètres cubes.

Liquide jaune verdâtre.

Pas de débris alimentaires, un peu de mucus.

Liquide très blanc, opalescent une fois filtré.

La réaction de Gûngsbourg est très nette.

Evaporation des capsules laisse une teinte noire zébrée.

Pas de réduction ni de réaction au perchlorure de fer ni à la liqueur de Fehling chaude et froide.

Acidité totale . . .	1,04	
Chlore total	3,91	{ 2,12
Chlore fixe	1,79	

Après repas d'épreuve on a :

Quantité : 590 centimètres cubes.

Très fluide. Beaucoup de liquide, peu de mucus.

Güngsbourg : très fort.

Acidité totale . . .	2,24	
Chlore total	3,28	} 2,24
Chlore fixe	1,04	

La malade est mise au traitement alcalin intensif, au repos, à l'alimentation composée de laitage et purées. On lui ordonne des injections chaudes au permanganate de potasse.

Deux mois après, la malade est améliorée ; elle n'a plus de pertes blanches ; elle supporte bien l'alimentation, sauf les purées. Elle n'est plus constipée. Elle a gagné 1 kilogramme.

Il y a quelques jours, la malade a souffert de nouveau dans le bas-ventre avec rejet de pertes blanches. La nuit suivante, elle digère difficilement ; elle a des nausées, mais pas de vomissements.

Chez l'homme les mêmes phénomènes peuvent se produire : l'excès ou l'absence d'actes vénériens, les lésions, quelles intéressent, l'urètre ou le testicule (blennorrhagie, orchite), peuvent secondairement se compliquer de troubles gastriques réflexes en dehors de ceux que l'abus de médicaments (Opium, Santal, Mercure) aient pu faire naître.

Nous rapportons à ce sujet de très curieuses observations que M. le docteur Enriquez a eu l'amabilité de nous communiquer.

OBSERVATION XXVIII

M. X..., entraîneur de chevaux de course, 43 ans, vient consulter en octobre 1904.

A. P. A souffert de l'estomac pendant longtemps; il avait alors des habitudes d'intempérance, faisait des excès alcooliques et d'alimentation; mais les troubles gastriques avaient complètement disparu quand le malade, ayant pris de bonnes résolutions, avait pris l'habitude d'une vie exemplaire. Depuis cinq ans, il n'a pas pris une goutte d'alcool ni de vin. Son alimentation est beaucoup plus simple. Mais il mène une existence très mouvementée; sa vie est très active en raison de son métier.

Il y a quelques mois, le malade recommence à souffrir de l'estomac. Ces troubles gastriques sont caractérisés par des crises douloureuses revenant quatre à six heures après le repas, journalières et bi-quotidiennes; la nuit principalement la douleur est plus intense. Elle est accompagnée de vomissements d'une grande quantité de liquide, le malade étant à jeun.

Il a bon appétit encore et, malgré cela, il aurait beaucoup maigri; il aurait perdu de 12 à 13 kilogrammes.

Les forces ont diminué, le malade se fatigue vite et tout travail lui est devenu impossible. Il se plaint aussi d'une constipation opiniâtre.

A l'interrogatoire de ses fonctions génitales, aucun aveu de la part du malade. Il dit ne pas faire d'excès; mais, par une source indirecte, on apprend qu'il entretient une femme avec laquelle il pratique le coït *ab ore* plusieurs fois par jour.

Par un nouvel interrogatoire, le malade finit par avouer ses excès génitaux et promet de les cesser.

On passe la sonde gastrique au malade, on retire du liquide de stase en faible quantité; ce liquide est coloré par de la bile et contient quelques résidus.

L'examen chimique, pratiqué par M. Carrion, a donné les résultats suivants :

Acidité totale	0,112
Acide chlorhydrique libre.....	0,032
Chlore combine organique	0,103
Chlorhydrie (H + C).....	0,135
Chlore total.....	0,383
Chlore minéral (F)	0,248
α	0,77

Peptones assez abondantes.

Pas d'acides gras.

Après un repas d'épreuve on a retiré un liquide assez abondant, mal émulsionné.

Acidité totale'	0,217
Acide chlorhydrique.....	0,095
Chlore combiné organique.....	0,143
Chlorhydrie	0,238
Chlore total.....	0,365
Chlore minéral.....	0,127
α	0,85

Peptones abondantes.

Acides gras, 0.

(Les éléments sont dosés en HCl pour 100 centimètres cubes de liquide.)

On ordonne au malade le traitement suivant :

Repos au lit.

Lotions tièdes.

Compresses chaudes.

Lavage de l'estomac le matin avec de l'eau bismuthée.

Contre la douleur, on prescrit une potion à la craie. Puis on lui fait prendre de l'atropine (0,01 centigr. pour 100 cmc.) : 20 gouttes trois fois par jour.

Augmenter de 20 gouttes tous les jours pendant 5 jours, de façon à prendre en tout 200 gouttes au 5^e jour puis redescendre progressivement.

L'alimentation devrait se composer de viandes et un peu de purée de légumes (pommes de terre). Pas de graines ni d'amylacés. Pas de légumes verts.

Le malade est revu 15 jours après, le 2 novembre. L'examen donne :

Faciès pâle, anémié.

Hyperesthésie de toute la paroi abdominale.

Point épigastrique douloureux à la pression.

Estomac clapote au niveau de l'ombilic, il est légèrement distendu.

Il est constipé, mais le malade dit n'avoir dans ses selles ni glaires, ni fausses membranes.

Il a de la tachycardie. On compte 92 pulsations à la minute.

Réflexes rotuliens très exagérés.

Comme traitement, on augmente l'alimentation (œufs, képhyr viande crue hachée. Toujours les lotions et les compresses chaudes.

Au bout de semaines, on revoit le malade. On constate une transformation complète, guérison presque absolue. Il n'a eu que deux petites crises avec vomissements aqueux, crises que les compresses chaudes ont fait avorter.

La guérison s'est maintenue depuis lors, complète, le malade avait renoncé à ses habitudes.

Il y a 4 à 5 mois, il les a reprises et a recommencé à souffrir de l'estomac, il éprouve les mêmes symptômes que jadis, aussi est-il venu de nouveau consulter la semaine dernière.

OBSERVATION XXIX

M. X..., 24 ans.

Malade depuis 2 ans ; il se plaint de l'estomac. Il a des cri-

ses douloureuses, tantôt à jeun, tantôt 3 à 4 heures après le repas, quelquefois même ses douleurs sont plus tardives. De temps en temps, si l'alimentation est plus abondante, il vomit surtout la nuit et ce vomissement, la plupart du temps provoqué, met fin à la crise. Quand il vomit, il sent une forte brûlure dans la bouche et le liquide très acide lui agace les dents.

Le malade a toujours été sobre. Il n'a jamais fait excès d'alcool ni de vin ; mais vers l'âge de 13 ans il mangeait de grandes quantités de riz, des épices et quand la digestion était pénible, il provoquait un vomissement.

Depuis quelques mois (le malade a cessé depuis longtemps l'alimentation épicée) il a des crises gastriques plus fréquentes et plus intenses. Depuis l'année dernière il a maigri de 5 kilogrammes.

En plus de ses phénomènes gastriques, le malade présente des symptômes de neurasthénie, il a de l'insomnie, de la céphalée, des vertiges, une absence de volonté. De plus il est très constipé et rend des glaires et des fausses membranes.

L'examen montre chez notre malade un certain aspect de souffrance. La palpation de l'estomac est douloureuse, surtout au point épigastrique. L'estomac clapote bas, à un ou deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic et cela 3 heures après le repas.

Son cœcum gazouille, l'S iliaque est douloureux et l'on perçoit nettement la corde colique.

Réflexes rotuliens très exagérés, Le malade a une hyperesthésie généralisée.

Au point de vue génital, le malade dit être vierge jusqu'à maintenant (24 ans). A cependant fait quelques excès d'onanisme. Il a poursuivi de ses assiduités depuis 5 ans une jeune fille fiancée à un de ses amis, s'excitait quotidiennement auprès d'elle sans aboutir à l'acte final. Cette excitation a duré 6 mois environ. Et c'est à la suite de ces incidents que se sont développés les troubles gastriques.

Il n'a pas été fait de sondage de l'estomac, le malade l'ayant refusé énergiquement.

Le traitement a consisté :

Repos au lit pendant une semaine.

Douches tièdes le matin.

Compresses chaudes au moment des crises douloureuses gastriques.

Régime alimentaire : ni pain, ni boissons alcooliques, pas de graisses, pas d'amylacés.

Viandes et œufs, crèmes, laitage, biscottes.

4 pilules par jour pendant 10 jours de :

Bromure de camphre.....	0,15
Extrait de jusquiame	0,02
Extrait de belladone.....	0.01

Eloignement du milieu.

Régulation de la fonction génitale.

Ceci se passait en novembre 1902, le malade est revu en avril suivant :

Amélioration considérable. Crises gastriques moins fréquentes et moins violentes. Les symptômes neurasthéniques ont diminué. On lui conseille un voyage en Suisse.

Il revient en juillet, guérison complète, il a engraisé de 4 kilogrammes, mais il persiste seulement de la constipation.

OBSERVATION XXX

(Leven)

M..., 39 ans, s'est livré à l'onanisme de l'âge de 20 ans à 23 ans puis de 23 à 35 ans a vécu dans une continence absolue.

Symptômes stomacaux : douleur épigastrique, vomissements aqueux, crampes fréquentes, brûlures à l'estomac, dilatation gastrique.

OBSERVATION XXXI

M..., 38 ans, architecte, à la suite d'excès vénériens souffre de l'estomac, dilatation gastrique, pesanteur, gaz.

OBSERVATION XXXII

29 ans, dessinateur, excès vénériens. Symptômes stomacaux : dilatation gastrique, vomissements, glaries, constipation, troubles qui cessèrent avec la cause.

OBSERVATION XXXIII

M. Vinc..., Maurice, 23 ans, courtier d'assurances.

A. H. Père bien portant.

Mère, ancienne dyspeptique.

A. P. A l'âge de 11 mois, gastro-entérite.

A 6 ans, rougeole.

A 20 ans, première blennorrhagie.

Pas de syphilis ni d'alcoolisme.

Etat actuel. — Début des troubles digestifs coïncide avec sa blennorrhagie, il y a 3 ans. Depuis lors le mal aurait été croissant en intensité.

Le malade se sent fatigué le matin, il a mauvaise bouche, et vomit quelquefois un peu de liquide clair. Il prend son petit déjeuner d'assez bon appétit. Vers les 10 heures, il va à ses occupations ; alors il commence à éprouver de la courbature, de la faiblesse dans les jambes. Il a des nausées, une sensation de plénitude au creux épigastrique. Il déjeune à midi copieusement et avec goût. Une heure et demie après, il com-

mence à souffrir de l'estomac ; jamais ces douleurs ne s'accompagnent de vomissements, mais il a beaucoup d'éructations.

Après le repas du soir, les douleurs ne réapparaissent que tardivement à 3 ou 4 heures du matin. Il est constipé avec des crises de diarrhée.

A cette période, le malade se soigne pour sa blennorrhagie. Au bout de 3 à 4 semaines de traitement, les phénomènes s'amendent ; la blennorrhagie disparaît et les troubles gastriques s'améliorent.

A partir de cette date, au moindre écart de régime, il voit réapparaître et sa blennorrhagie et ses troubles de l'estomac.

Depuis 2 ans, le malade dit que sa maladie évolue par périodes durant 15 jours à 3 semaines. séparées par des rémissions pendant lesquelles il ne sent pas son estomac.

L'examen des visières ne donne aucun renseignement ; il ne paraît pas y avoir de dilatation gastrique. Il présente encore de la gonorrhée. C'est un malade très nerveux sans stigmates hystériques.

L'examen du chimisme gastrique donne :

1° A jeun, 50 centimètres cubes.

Couleur, jaune verdâtre.

Pas de débris alimentaires.

Réaction nette au Diméthyl.

— — au vert brillant.

— — au Günsbourg.

Réaction nulle au perchlorure de fer.

— — à l'eau iodée.

Réaction légère au Fehling à froid.

Acidité totale = 1.25

Chlore total = 4.18

Chlore fixe = 2.61 } 1.57.

2° Après repas d'épreuve :

Analyse qualitative, nette.

— quantitative.

Acidité totale	= 2.11	
Chlore total	= 3.40	} 2.10.
Chlore fixe	= 1.30	

Cette observation est intéressante par ce fait que l'on aurait tendance à attribuer les phénomènes gastro-intestinaux à l'action médicamenteuse, mais le malade affirme avoir ressenti les premières manifestations gastriques avant d'avoir pris de l'opiat et que ces phénomènes digestifs s'amendent en même temps que sa blennorrhagie sous l'influence du traitement.

CHAPITRE III

Diagnostic et pronostic.

La gastrosuccorhée peut donc se présenter en clinique sous deux aspects : la gastrosuccorhée intermittente, paroxystique et la gastrosuccorhée continue ; la première restant presque exclusivement trouble sécréteur ; la deuxième ajoutant à l'hypersecretion des troubles de motilité.

La gastrosuccorhée est un syndrome qui apparaît au cours de diverses affections du système nerveux, maladies organiques ou névroses, ou bien nous la voyons se manifester comme épiphénomène précoce ou tardif à la suite d'une lésion d'un viscère ayant avec l'estomac des connexions nerveuses.

Mais dans l'un et l'autre cas on est autorisé à déclarer qu'il s'agit d'un véritable état de mal des nerfs de l'estomac, d'une névrose gastrique.

Quand la gastrosuccorhée prend dans son allure clinique

le caractère intermittent et paroxystique, on pourrait aisément la confondre avec la crise gastrique tabétique. La recherche des signes physiques, des antécédents héréditaires ou personnels, la constatation des signes cardinaux du tabès serviront au diagnostic.

Mais où celui-ci devient plus délicat et presque impossible c'est avec les vomissements essentiels tels que les a décrits Leyden et la gastroxynsis de Rossbach ou gastroxie de Lépine. Des maîtres autorisés, Boas, Einhorn... tendent même à identifier les deux manifestations paroxystiques (1).

Le pronostic est celui de toute affection nerveuse : relativement bénin quant à la gravité, très réservé quant à la durée, très incertain en tous cas et dépourvu de tout élément positif tels que l'évolution habituelle de la maladie, les causes qui la produisent, les complications qui peuvent survenir.

Trop souvent la gastrosuccorrhée d'intermittente au début devient permanente ; par suite des progrès de la gastrite qui, après un long laps de temps et alors même qu'elle n'existait pas au début, finit bien par s'installer et altérer profondément le fonctionnement des glandes digestives.

Un ulcère peut venir compliquer le tableau clinique, se localiser au pylore, entraîner par sa présence des hématomèses et tout le cortège symptomatique lié à la sténose de

(1) M. le docteur Mathieu considère ce trouble comme une variété de migraine et d'ailleurs son début par de la céphalée plaide en cette faveur. Il s'agirait très vraisemblablement d'un trouble bulbaire.

cet orifice. Et alors cette sténose d'abord incomplète ou purement fonctionnelle devient secondairement cicatricielle : la stase ne disparaît plus, l'hypersécrétion se trouve entretenue par la présence continuelle de débris alimentaires, la gastrosuccorhée permanente est établie et se complique : douleurs continues, perte de forces, inanition, cachexie. Finalement la gastro-entérostomie devient la seule porte de salut, parfois merveilleuse en dérivant le cours du chyme vers un pylore artificiel.

CONCLUSIONS

La fréquence de la coexistence de la gastrosuccorhée avec certains états pathologiques des organes périphériques nous a fait rechercher quels liens pouvaient les relier.

Par les nombreuses observations que nous publions nous pensons conclure à l'origine nerveuse réflexe de la gastrosuccorhée. (Gastrosuccorhée nerveuse traumatique, gastrosuccorhée cardio-pulmonaire, gastrosuccorhée intestinale, rénale, hépatique, génitale).

Celle-ci au début n'est que la manifestation d'une hyperactivité glandulaire mise en action par un réflexe parti quelquefois de loin et ayant utilisé ces voies sympathique et pneumogastrique avec relai au plexus solaire, pour aboutir à l'estomac.

Quand cette action nerveuse cesse, la gastrosuccorhée cesse avec elle (gastrosuccorhée passagère).

Quand l'action nerveuse se répète, la gastrosuccorhée réapparaît (gastrosuccorhée intermittente).

Quand l'action nerveuse est intense et prolongée, la répercussion sur l'estomac se fait sentir à la fois sur la muqueuse et sur la musculuse (gastrosuccorhée avec

ectasie gastrique, spasme pylorique primitif ou secondaire à une lésion ulcéreuse sus-jacente, elle-même secondaire à l'hypersécrétion). La maladie primitive s'efface mais le trouble gastrique s'est organisé.

L'idée de la prédisposition individuelle (hérédité névropathique ou nervosisme antérieur) reste au premier plan, car sous l'influence des mêmes causes morbifiques, tous les individus ne tombent pas dans le même état.

Vu : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
BRISSAUD.

Vu : LE DOYEN,
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :
LE VICE-RECTEUR DE L'ACADÉMIE,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- ALLANIC. — L'hyperchlorhydrie. *Archives d'Angers*, avril 1903.
- BAUDOIN. — Le spasme du pylore. *Gazette médicale de Paris* 1901.
- BOUVERET. — Traité des maladies de l'estomac, 1893.
- BIERNACKI. — Pathogénie des névroses fonctionnelles. *Bulletin médical*, 1898.
- BRUCE CLARKE. — Origine septique des ulcères de l'estomac. *Lancet*, février 1905.
- BOSQUIER. — *Journal des Sciences médicales de Lille*, mai 1904.
- BOURNISIEN DE VALMONT. — *Thèse*, Paris, 1900-1901.
- BITTORF. — Ein Beitrag zur Lehre vom Krontinuerlichen Magensaftflusse. *Münch. med. Wochensch.*, 22 mars 1904.
- BOUVERET ET DEVIC. — La dyspepsie par hypersécrétion gastrique ou maladie de Reichmann. Paris, 1891.
- CARLE ET FANTINO. — Les sténoses pyloriques dans leur rapport avec l'hyperchlorhydrie. *Semaine médicale* 1897.
- COMBEMALE. — Maladie de Reichmann. *Echo médical du Nord*, 1897.
- COYON. — *Thèse*, Paris, 1900.
- CONTIJEAN. — Action des nerfs vague et grand splanchnique sur l'estomac des batraciens. *Archives de Physiologie*, 1892.
- D'AMATO. — *Revue de Médecine*, août et septembre 1903.

- DURON. — Influence de la section sous-diaphragmatique des nerfs X sur la digestion stomacale. *Thèse*, Nancy, 1900.
- DUMENY. — *Thèse*, Paris, 1903. Ulcère traumatique de l'estomac.
- DALCHÉ. — Troubles gastriques de la ménopause. Société de Thérapeutique, 1900.
- Gynécologie médicale, 1902.
- *Bulletin médical*, 7 mai 1904, n° 36.
- Les troubles gastriques chez la femme. *Bulletin de la Société de Thérapeutique*, 1^{er} août 1900.
- DEBOVE ET RÉMOND. — Traité des maladies de l'estomac.
- DOYEN. — Le spasme du pylore, ses rapports avec l'hypersthénie gastrique. *Médecine moderne*, 1897.
- DUBOIS. — *Revue de Médecine*, juillet 1900. Troubles gastro-intestinaux du nervosisme.
- FRENKEL. — Diagnostic et traitement des maladies de l'estomac.
- FABRE. — Relation pathogénique des troubles nerveux ou les troubles nerveux étudiés dans leurs rapports de cause à effet avec les autres phénomènes morbides. Paris, 1880.
- GROSS. — Rapports entre les maladies de l'estomac et les autres affections organiques. *New-York, méd. journ.*, 4 mai 1895.
- GODART-DANHIEUX. — Polyclinique de Bruxelles, décembre 1895, décembre 1903, mai 1903, avril 1897.
- GUILLOIS. — Les contusions de l'estomac. Paris, 1905.
- HAUTECŒUR. — Troubles et lésions de l'estomac chez les cardiaques. *Thèse*, Paris, 1890-1891.
- HOUDART. — Lithiase biliaire et dyspepsie. *Thèse*, Paris, 1904.
- HAYEM. — Leçons de thérapeutique, t. IV.
- Des crises gastriques. *Bulletin médical*, mai 1894.
- Rapports de la gastrite hyperpeptique avec divers états pathologiques. *Bulletin médical*, juin 1894.
- Article : Maladies de l'estomac dans Traité de médecine de Brouardel-Gilbert.

JAWORSKI ET GLUZINSKI. — Zeitschrift. f. kl. Med., 1886, Wiener méd. Presse, 1886.

KITAÏER. — Vrach. 10 janvier 1905. Contribution à l'étude des névroses sécrétoires dépressives de l'estomac.

KOZIEZKOWSKY. — Contribution à l'étiologie des névroses de l'estomac. *Berlin. Klin. Wochensch.*, février 1897).

LYON (G.). — Pathogénie des névroses intestinales. Monographie clinique.

— Les théories nouvelles sur la gastrosuccorrhée. *Revue de thérapeutique méd.-chirurg.*, 1897.

— *Presse Médicale*, février 1903.

— Traitement pathogénique des affections gastriques. *Presse Médicale*, juin 1904.

LINOSSIER. — *Semaine médicale*, 1898.

LEVEN. — Cerveau et estomac, 1887.

MICHEL ET BICHAT. — La dyspepsie appendiculaire. *Revue médicale de l'Est*, janvier 1903.

MATHIEU. — Traité des maladies de l'estomac. Dans traité de médecine de Charcot-Bouchard.

MATHIEU ET ROUX. — *Bulletin de la Société des hôpitaux*, mai 1900.

MARIANI. — *Thèse*, Montpellier, 1897-1898.

MONTAIS. — Les phénomènes dyspeptiques de l'appendicite chronique d'emblée. *Thèse*, Paris, 1900.

MONTPROFIT. — *Angers Médical*, janvier 1895.

ŒTTINGER. — Des crises gastriques essentielles. *Semaine médicale*. Juillet 1897, n° 33.

RIEGEL. — *Deutsch. med. Wochenschrift*, 12 mai 1904, 19 mai 1904.

REINHARD. — Zur Kasuistik des chronischen Kontinuerlichen Mazensaftfusses, mai 1904. *Münch. klin. Wochensch.*

ROUX (J.-Ch.). — *Gazette des hôpitaux*, 1897.

ROBIN. — Les maladies de l'estomac, 1904.

— *Bulletin de thérapeutique*, nov. 1903.

— Traité de thérapeutique appliquée.

SELLIER ET ABADIE. — Société de biologie, janvier 1903.

SOUPAULT. — Traité des maladies de l'estomac.

— Pathogénie et traitement de la gastrosuccorrhée. Société de thérapeutique, 1901.

— *Gazette hebdomadaire*, 1897.

— *Presse médicale*, 1898.

— *Thèse Soupault*, 1893.

SOUPAULT ET SALIGNAT. — Le syndrome pylorique chez les lithiasiques, mai 1904.

SANSONI. — Hyperchlorhydrie et hypersécrétion. *Presse médicale*, septembre 1900.

VERHAEGEN. — Monographie clinique, 1898.

WALTER BROABDENT. — L'hyperchlorhydrie. *Lancet*, mars 1904.